

Aus der Neurochirurgischen Universitätsklinik Mainz

Direktor Prof. Dr. med. K. Schürmann

DIE TRIGEMINUSNEURALGIE UND IHRE OPERATIVE BEHANDLUNG
unter besonderer Berücksichtigung der Ergebnisse nach der
freihändigen Punktion und partiellen Elektrokoagulation
des Ganglion Gasseri

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Johannes Gutenberg-Universität
zu Mainz

vorgelegt von
Manfred Butz
aus Stuttgart

Mainz 1967

1960

Aus der Neurochirurgischen Universitätsklinik Mainz

Direktor Prof. Dr. med. K. Schürmann

DIE TRIGEMINUSNEURALGIE UND IHRE OPERATIVE BEHANDLUNG
unter besonderer Berücksichtigung der Ergebnisse nach der
freihändigen Punktion und partiellen Elektrokoagulation
des Ganglion Gasseri

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Johannes Gutenberg-Universität

zu Mainz

vorgelegt von

Manfred Butz

aus Stuttgart

Mainz 1967



Dekan : Prof. Dr. Dr. T h e w s
Referent : Prof. Dr. K. S c h ü r m a n n
Tag der mündlichen Prüfung : 11. Mai 1968

Herstellung: R. Schwarzbald, 5301 Witterschlick b. Bonn

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I Geschichtliche Einleitung	1
II Das Krankheitsbild der Trigeminusneuralgie	3
III Die Neuralgieformen	5
1) die idiopathische Trigeminusneuralgie (echter Tic douloureux)	
2) die symptomatische Trigeminusneuralgie	
3) die atypische Trigeminusneuralgie	
IV Differentialdiagnose anderer Gesichtsschmerzen	11
V Ätiologische und pathogenetische Gesichtspunkte	13
VI Übersicht über die intrakraniellen Eingriffe am Nervus trigeminus	17
VII Die postoperativen Folgeerscheinungen, Komplikationen und Mißerfolge	21
VIII Beurteilung und Indikation verschiedener intrakranieller Eingriffe	33
1) Die retroganglionären Neurotomien nach DANDY und SPILLER-FRAZIER	
2) Die Wurzeldekompression nach TAARNHØJ	
3) Die Traktotomie nach SJÖQVIST	
4) Die Alkoholinfiltration des Ganglion Gasseri	
5) Die Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri (die eigene Modifikation der Koagulationstechnik)	
IX Die operativen Behandlungsergebnisse der Mainzer Neurochirurgischen Klinik	39
1) Alters- und Geschlechtsverteilung	
2) Die Anamnese	
3) Der präoperative Befund	
a) der Neuralgietyp	
b) Lokalisation und Astverteilung der Neuralgie	
c) der Sensibilitätsbefund	
4) Die Operationsverfahren	
5) Der postoperative Befund	
a) der Sensibilitätsbefund	
b) Komplikationen und unangenehme Folgeerscheinungen	
6) Die Katamnese	
a) Rezidivhäufigkeit und Heilung	
b) Versager bei atypischer Trigeminusneuralgie mit psychischer Überlagerung	
X Besprechung	57
XI Zusammenfassung	62

Einleitung

Der vorliegende Aufsatz ist ein Beitrag zur Kenntnis der Bedeutung der Arbeit für die menschliche Existenz. Er ist eine Fortsetzung der Arbeit "Die Arbeit als Lebensform", die im Jahr 1967 erschienen ist. In der vorliegenden Arbeit wird versucht, die Bedeutung der Arbeit für die menschliche Existenz zu verdeutlichen. Es wird gezeigt, dass die Arbeit nicht nur eine Mittel zum Zweck ist, sondern auch eine Lebensform ist. Die Arbeit ist eine Form der Selbstverwirklichung und der Entfaltung der menschlichen Fähigkeiten. Sie ist eine Form der Teilhabe an der Gemeinschaft und der Verantwortung für die Zukunft der Menschheit. Die Arbeit ist eine Form der Liebe und der Hingabe. Sie ist eine Form der Hoffnung und der Gerechtigkeit. Die Arbeit ist eine Form der Freiheit und der Würde. Sie ist eine Form der Menschlichkeit und der Gottheit.

Die Arbeit ist eine Form der Selbstverwirklichung und der Entfaltung der menschlichen Fähigkeiten. Sie ist eine Form der Teilhabe an der Gemeinschaft und der Verantwortung für die Zukunft der Menschheit. Die Arbeit ist eine Form der Liebe und der Hingabe. Sie ist eine Form der Hoffnung und der Gerechtigkeit. Die Arbeit ist eine Form der Freiheit und der Würde. Sie ist eine Form der Menschlichkeit und der Gottheit.

**Zu Beginn möchte ich Herrn Prof. Dr. med. K. Schürmann
für die Überlassung des Themas und seine freundliche
Unterstützung herzlichst danken.**

Die Arbeit ist eine Form der Selbstverwirklichung und der Entfaltung der menschlichen Fähigkeiten. Sie ist eine Form der Teilhabe an der Gemeinschaft und der Verantwortung für die Zukunft der Menschheit. Die Arbeit ist eine Form der Liebe und der Hingabe. Sie ist eine Form der Hoffnung und der Gerechtigkeit. Die Arbeit ist eine Form der Freiheit und der Würde. Sie ist eine Form der Menschlichkeit und der Gottheit.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554813_0060

Geschichtliche Einleitung

Der berühmte arabische Arzt und Philosoph AVICENNA (980 - 1037) wird gerne als einer der ersten Beschreiber der Trigeminusneuralgie genannt. Nach F. H. LEWY (44) aber, der AVICENNA's Werk übersetzte, handelt es sich dabei um einen Irrtum. AVICENNA gebraucht in dem betreffenden Kapitel den Ausdruck " lakwat ", der Kraftlosigkeit, Schwäche bedeutet. In der lateinischen Übersetzung lautet die Überschrift des Kapitels " tortura faciei ". Die unglückliche Wahl des Wortes " tortura " hat offensichtlich zu dieser Fehlinterpretation geführt. AVICENNA hat demnach eher die Facialisparese und den Facialisspasmus beschrieben als eine Störung des V. Hirnnerven.

Die erste authentische Beschreibung der Trigeminusneuralgie wurde 1671 veröffentlicht (44). Sie erschien in der Laudatio auf Johannes Laurentius BAUSCH, dem Gründer und ersten Präsidenten der Leopoldina. BAUSCH litt und starb an dem Leiden, das von den Sekretären der Akademie, Johannes Michael FEHR und Elias SCHMIDT, detailliert geschildert wird.

Ein Jahrhundert später kennzeichnete FOTHERGILL (16) die Krankheit als eine klinische Einheit. Nach seiner Beschreibung bürgerte sich die Bezeichnung FOTHERGILL's disease ein. Gleichzeitig sprach man von Tic douloureux. Der Versailler Wundarzt Nicolaus ANDRÉ (1) hatte diesen Begriff 1756 in der ersten ausführlichen und eindeutigen Abhandlung über den Gesichtsschmerz geprägt. Diese Bezeichnung gibt treffend den paroxysmalen Charakter der Schmerzattacken wieder. Sie hat sich weitgehend durchgesetzt gegenüber allen anderen Begriffen und wird heute noch synonym mit idiopathischer Trigeminusneuralgie gebraucht.

Bis zum 1. Viertel des 19. Jahrhunderts war es nicht bekannt, dass der Tic douloureux eine Erkrankung des Nervus trigeminus ist.

Sir Charles BELL⁹¹ in England und MAGENDIE⁹² in Frankreich bewiesen fast gleichzeitig durch physiologische Experimente (1821), dass der N. trigeminus der Gefühlsnerv des Gesichts ist und nicht der N. facialis. Aber erst viel später wurde der N. trigeminus als der alleinige Urheber des Tic douloureux erkannt.

BELL glaubte noch an den sympathischen Ursprung der Schmerzen und hielt es für möglich, durch die Durchtrennung des sympathischen Stammes Erleichterung zu verschaffen. Fast bis zur Mitte des 19. Jahrhunderts war die alte Methode, den N. facialis zu durchtrennen, noch nicht völlig aufgegeben.

Die Pathogenese ist im wesentlichen bis heute rätselhaft geblieben, trotz der langen Geschichte des Leidens und der Vielfalt relativ erfolgreicher chirurgischer Behandlungsmethoden.

Das Krankheitsbild der Trigemineuralgie

Die Schmerzen der Trigemineuralgie dürfen wohl ohne Übertreibung zu den qualvollsten Schmerzzuständen gerechnet werden, die den Menschen heimsuchen können. Der Beginn der Erkrankung macht sich meistens im Gebiet der befallenen Nerven durch abnorme Sensationen bemerkbar, wie Ziehen, tagelanges Druck- und Spannungsgefühl, paradoxe Temperaturempfindungen und vereinzelte, akut einsetzende und kurzdauernde Stiche. Es folgen blitzartig einschießende Schmerzattacken, die einige Sekunden bis wenige Minuten unvermindert andauern.

Sie werden von den Patienten ziemlich Übereinstimmend als bohrend, reißend, schneidend oder wühlend geschildert und mit dem Brennen des Feuers, Durchzucken des elektrischen Stroms, glühenden roten Drähten, einschießenden Nadeln oder ähnlich anschaulichen Phänomenen verglichen. Als auslösende Reize werden stereotyp angegeben: Kauen, Sprechen, Lachen, kaltes Wasser,

Luftzug, Zähneputzen, Rasieren und Erschütterungen beim Gehen oder Fahren, Überwiegend also mechanische Reize. Mitunter treten diese vehement einschießenden Paroxysmen auch ohne äußeren Anlaß auf. Die Frequenz des Tic douloureux ist sehr unterschiedlich. Sie nimmt ebenso wie die Intensität des schmerzhaften Tic's mit der Dauer des Leidens zu. Die Krankheit zeichnet sich durch eine ausgesprochene Progressivität aus. Im Extremfall werden die Patienten von mehr als 100 Attacken pro Tag heimgesucht. Einer unserer Patienten mit 30-jähriger Anamnese gab an, bis zu 200 Anfälle täglich zu erleben. Die Intervalle zwischen den Anfällen sind im Anfangsstadium des Leidens in der Regel schmerzfrei, in lang bestehenden Fällen werden gelegentlich anhaltende dumpfe Sensationen außerhalb der Attacken angegeben. Als Begleiterscheinungen fallen Klonismen der mimischen Muskulatur auf, außerdem vasomotorisch-sekretorische Störungen wie Augentränen, Nasenlaufen, Speichelfluß und Gesichtsrötung in dem jeweils befallenen Gesichtsareal. Die vegetativen Symptome treten erst im Höhepunkt des Anfalls auf, weshalb sie auch als vegetative Spätphase des Tic douloureux bezeichnet werden. Oft ist bei den Kranken eine verwaschene Sprache auffallend, sie sprechen durch die Zähne, um jede Artikulationsbewegung zu vermeiden. Die den zermürbenden Schmerzen hilflos ausgelieferten Kranken versuchen in ihrer Verzweiflung auf verschiedene, mitunter sehr drastische Weise diese zu überwinden. Sie pressen die Fäuste gegen das Gesicht, reiben sich das Gesicht wund und rennen gar mit dem Kopf gegen die Wand, andere wieder laufen laut schreiend ins Freie und hetzen ziellos umher.

Ist der Kranke von dem Anfall erlöst, so findet er trotzdem keine Ruhe, er lebt in der inneren Spannung und angstvollen Erwartung der mit grausamer Gesetzmäßigkeit wiederkehrenden infernalischen Qualen. Die psychosomatische Beziehung dieses Leidens ist besonders eindrucksvoll, allerdings stellt hier die somatische Erkrankung die Ursache und die psychische die Folge dar.

Die langjährig an schwerster Form der Neuralgie leidenden Menschen fallen oft durch einen apathischen, ängstlich-depressiven Ausdruck auf; er weist darauf hin, dass der Kern des Leidenszustandes gar nicht mehr im Schmerz selbst zu erblicken ist, sondern die Erinnerung an ihn, Erwartung, Angst und Furcht gewinnen so sehr die Oberhand, dass sie die Stimmungslage und auch den Zustand der Seele ganz beherrschen und sogar unterjochen. Angsterfüllte Spannung und Furcht überlasten ohne Zweifel bei diesen bedauernswerten Kranken die Wirklichkeit des physischen Geschehens. Zu der häufig vom Neurologen gestellten Zusatzdiagnose "psychische Überlagerung" äußert sich KIRSCHNER: "Ich möchte den psychisch Gesunden sehen, der, wenn man ihm jahrelang täglich etwa auf den freigelegten Nervus ischiadicus herumtrommelte, nicht "psychisch" überlagert würde. Die psychische Überlagerung ist die berechtigte Reaktion der mißhandelten Kreatur, und sie verschwindet mit einem Schlag, wenn man die Mißhandlungen abstellt." (39)

In extremen Fällen verfallen die Kranken einer ausgesprochenen Kachexie, beherrscht von der Furcht, durch Kaubewegungen diese unerträglichen Attacken zu provozieren. Ihre zwangsläufige Stummheit treibt sie in die Isolation, und manches dieser Schicksale fand durch Suicid ein Ende. Selbst Todesfälle durch Inanition sind bekannt geworden (69).

In der Literatur entbehrt man Angaben über die Häufigkeit von Suicidversuchen und Suiciden bei Trigemineuralgie.

Die Neuralgieformen

Die idiopathische Form

Die idiopathische Trigeminalneuralgie - Tic douloureux, Neuralgia major, FOTHERGILL - Neuralgie sind oft gebrauchte Synonyma - ist die häufigste Form der Trigeminalneuralgie (85 % unseres Krankengutes von Trigeminalneuralgien.)

Ihre Charakteristika sind:

1. Die einleitend schon beschriebenen Paroxysmen mit nachfolgenden schmerzfreien Intervallen.
2. Banale, alltägliche mechanische Reize wie z.B. Gesichtsbewegungen wirken provozierend auf die Schmerzauslösung.
3. Die Ausbreitung der Schmerzen ist streng gebunden an die Versorgungsgebiete der drei Äste, eine Irradiation ist ungewöhnlich und suspekt auf eine symptomatische Neuralgie.
4. Häufig werden eng umschriebene Auslösungszonen von den Patienten angegeben, deren Berührung sie ängstlich vermeiden. Diese Zonen werden Triggerzonen genannt (weil durch ihre Berührung ein Anfall ausgelöst wird ähnlich wie ein Schuß durch die Berührung des Gewehrabzughahns = trigger, engl.).
5. Die Sensibilität ist ausserhalb der Anfälle unauffällig, die Nervenaustrittspunkte sind nicht druckschmerzhaft.
6. Die Neuralgie beginnt meistens einseitig, die rechte Gesichtshälfte erkrankt annähernd zweimal so häufig als die linke (88). Typisch ist auch der bevorzugte Befall des 2. Astes, der in 70 % der Fälle primär betroffen ist.
7. Die Erkrankung ist jenseits des 50. Lebensjahres am häufigsten, vor der Pubertät tritt sie gar nicht und bis zum 30. Lebensjahr nur selten auf. Von 1.451 +) Patienten sind bei Behandlungsbeginn mehr als die Hälfte über 50 (56 %), jeweils annähernd 1/5 sind unter 50 (15 % zwischen 40 u. 50 Jahren) und über 70 (20 %).

Die doppelseitige Trigeminalneuralgie kommt nur gelegentlich vor, die Häufigkeitsangaben schwanken zwischen 0,6 % und 6,1 %. (19, 49)

+) Aus der Literatur zusammengestellte Zahlen enthalten immer unsere 235 Patienten

Autoren		Anzahl mit Trig.-neur.	Anzahl mit beids. Tn.	beids. Tn. in %
FRAZIER	(1931)	1.220	7	0,6
DANDY	(1934)	200	4	2,0
ZENKER	(1938)	362	13	4,0
HARRIS	(1940)	1.433	77	5,3
OLIVECRONA	(1947)	750	46	6,1
TÖNNIS + KREIBEL	(1950)	135	3	2,0
SCHMECHEL	(1951)	113	3	3,0
PEET + SCHNEIDER	(1952)	689	40	5,8
ROWBOTHAM	(1954)	250	5	2,0
KIRSCHNER + KLAR	(1960)	1.759	49	2,7
UMBACH	(1960)	230	4	2,0
SCHÜRMANN	(1967)	235	13	5,0
		7.366	261	3,4 %

Tabelle Nr. 1

Die durchschnittliche Häufigkeit beträgt bei 7.366 Fällen ungefähr 3,4 %, sie muß aber als zu niedrig angesehen werden, da der wahrscheinliche Befall der kontralateralen Seite nicht sicher vorhergesehen werden kann. Denn selten sind primär beide Seiten befallen, sondern meistens treten die Attacken nach einer Latenzzeit von mehreren Jahren auf der kontralateralen Seite auf.

4 unserer 13 doppelseitigen Fälle waren bei Beginn der Behandlung bilateral erkrankt und gaben eine seitendifferente Intensität der Schmerzanfälle an. Der gleichzeitige Befall beider Seiten wird hauptsächlich bei multipler Sklerose beobachtet, der Anteil der bilateralen Erkrankungsform bei MS-Kranken liegt mit 17 % (28) wesentlich über der durchschnittlichen Häufigkeit von 3,4 %.

Die symptomatische Form

Folgende Kriterien sind für die symptomatische Form kennzeichnend:

1. Die Attacke, der Tic douloureux, bleibt in der Regel aus (Ausnahmen s.u.), es fehlen ausgesprochen schmerzfreie Intervalle, vielmehr besteht oft ein Dauerschmerz, der in der Intensität ständig variiert und einen Crescendo bzw. Decrescendo-- Charakter hat, was von manchen Patienten fälschlich als Anfall bezeichnet und vom Untersucher nur durch gezielte Fragen und eine detaillierte Anamnese richtig gedeutet werden kann.
2. Mechanische oder sensible Reize wirken nicht provozierend auf die Schmerzen, es bestehen keine Triggerzonen.
3. Sensibilitätsstörungen wie Hypästhesie, Hypertästhesie oder Parästhesie sind fast immer festzustellen.
4. Eine signifikante Altersverteilung wie beim Tic douloureux gibt es nicht, daher sollte bei Patienten unter 50 Jahren besonders an eine symptomatische Neuralgie gedacht werden.

Anamnese und Sensibilitätsbefund geben uns natürlich meist keine Auskunft über die Krankheitsursache, doch kann durch eine sorgfältige Erhebung der Vorgeschichte der Neuralgietyt gewöhnlich bestimmt werden.

Erst nach Ausschöpfung aller einschlägigen diagnostischen Untersuchungsverfahren (z.B. Röntgenspezialaufnahmen des Schädels, EEG, Echographie, Angiographie und Pneumencephalographie u.a.), besonders auch von otologischer und ophthalmologischer Seite, darf die Diagnose einer idiopathischen oder symptomatischen Neuralgie als Ausschlussdiagnose gestellt werden.

Nicht selten konnte die Diagnose einer symptomatischen Neuralgie erst intra operationem gesichert oder gar erst gestellt werden. Manchmal stehen aber auch Ausfallserscheinungen anderer Hirnnerven im Vordergrund und lassen an der symptomatischen Genese der Neuralgie keinen Zweifel.

Mehrere Autoren (69, 77, 82) weisen auf raumfordernde Prozesse im Ganglion- und Wurzelbereich mit den charakteristischen Symptomen der idiopathischen

Neuralgie hin. Besonders im Frühstadium verbergen sich gelegentlich solche Prozesse hinter einem typischen Tic douloureux ohne Ausfallserscheinungen des sensiblen Nerven. Daher ist besonderer Wert auf die Differentialdiagnose gegenüber Tumoren zu legen.

Das Ursachenspektrum der symptomatischen Form ist so umfassend, daß eine Aufzählung immer unvollständig bleiben würde. Wir wollen daher lediglich eine systematische Übersicht geben:

I. Ursachen im peripheren Trigeminusabschnitt.

1. Entzündliche Veränderungen:

Stim- und Kieferhöhlenaffektionen, Osteomyelitis, Ostitis.

2. Raumfordernde Prozesse:

Carcinome der Mundhöhle, Ober- und Unterkiefer-Carcinome (Sarkome).

II. Ursachen im intrakraniellen Trigeminusabschnitt.

1. Entzündliche Veränderungen:

Neuritis und Herpes zoster, Meningitis (tuberculosa), Arachnitis, Pachymeningosis.

a) präganglionär: Thrombophlebitis und Thrombose des Sinus cavernosus.

2. Raumfordernde Prozesse:

a) präganglionär: Tumoren des Temporallappens, Aneurysmen des Carotissyphon.

b) im Ganglion- und Wurzelbereich:

Kleinhirnrückenwinkeltumoren, Meningiome, Hämangiome, arteriovenöse Aneurysmen.

Die Tumoren des Ganglion sind äusserst selten, CUNEO (6) erwähnt 81 in der Literatur von COHEN 1938 zusammengestellte Fälle, davon waren 59 sekundär entstanden. An primären Tumoren wurden am häufigsten Endotheliome, Fibrosarkome,

Neurofibrome und Neurinome (41) beschrieben. Zwei Fälle von Zystizerkose des Cavum Meckeli (79) und drei Fälle eines Amyloidtumors des Ganglion Gasseri (55) werden als ausgesprochene Raritäten in der Literatur mitgeteilt.

c) Zentral:

Ursachen verschiedenster Genese wie Gefäßläsionen, Geschwülste, Syringobulbie oder multiple Sklerose kommen in Betracht. In diesen Fällen bildet die Trigeminusneuralgie nur ein Glied in einer Kette anderer signifikanter Symptome.

Bei 2.972 aus der Literatur zusammengestellten Fällen (siehe Tabelle 2) ergibt sich für die symptomatische Trigeminusneuralgie eine durchschnittliche Häufigkeit von 6,6 %. Der prozentuale Anteil dürfte in Wirklichkeit etwas höher sein, da manche symptomatische Neuralgien nicht als solche erkannt werden und die spezifischen Erkrankungen wie Malaria, Lues, multiple Sklerose u.a. von vielen Autoren nicht zur symptomatischen Form gezählt werden.

Autor		Anzahl der Tn.-Kranken	Anzahl der sympt.Fälle	Anteil in Prozent
DANDY	(1934)	200	15	7,5
ZENKER	(1938)	362	16	4,5
OLIVECRONA	(1957)	750	42	5,1
TÖNNIS + KREIBEL	(1950)	119	11	9,0
FELIX	(1957)	299	16	6,0
HORMOZI	(1959)	777	21	2,8
UMBACH	(1960)	230	21	9,0
SCHÜRMANN	(1967)	235	21	9,0
		2.972	163	6,6 %

Tabelle Nr. 2

Die atypische Form

In diese Kategorie wurden bisher mehr oder weniger alle die Trigeminus-schmerzen eingereiht, die in Erscheinungsform und Verlauf von dem typischen Bild des Tic douloureux abwichen. Nach WANKE (85) gibt es fünf Arten von atypischer Trigeminusneuralgie und zwar

1. Nach Herpes Zoster ophthalmicus.
2. Als postoperativ anästhetische Form (Anästhesia dolorosa).
3. Posttraumatisch (nach commotio und contusio cerebri).
4. Nach Gefäßerkrankungen des Gehirns (Arteriosklerose-Lues).
5. Bei Tumoren und Entzündungen zentraler Lokalisation.

UMBACH (83) lässt die Bezeichnung nur für die Neuralgien gelten, bei denen neben Schmerzattacken " deutliche vegetative Erscheinungen und vasodystone Begleitzustände im Vordergrund der Erkrankung stehen ".

Wir sprechen von atypischer Trigeminusneuralgie, wenn die typischen Merkmale des Tic douloureux fehlen und eine Schmerzursache trotz eingehender Diagnostik nicht zu ermitteln ist. Kann aber eine Ursache gefunden oder zumindest für sehr wahrscheinlich gehalten werden, so sollte eigentlich nur von symptomatischer Trigeminusneuralgie die Rede sein. Mitunterspielt bei der atypischen Form eine psychische Überlagerung eine gewisse Rolle.

Die grundsätzliche Unterteilung der Trigeminusneuralgie in drei Formen erscheint uns aus klinischen und didaktischen Gründen wichtig. Allerdings sind wir uns bewusst, dass eine exakte Differentialdiagnose der Trigeminusneuralgie nicht selten praktisch unmöglich ist. Eine schematische Einteilung der Trigeminusneuralgie nach unseren Gesichtspunkten ergibt folgendes Bild:

Art d. Trigeminusneuralgie	Vorkommen	Ätiologie
1. Typische Neuralgie (Tic douloureux)	häufig ca. 92 %	a) i. d. Regel unbekannt (idiopathisch) b) ausnahmsw. organisch
2. Atypische Neuralgie	sehr selten ca. 1-2 %	a) unbekannt b) selten psychisch
3. Symptomat. Neuralgie	selten ca. 6-7 %	a) Läsionen od. Irritationen d. Trigeminusbahn b) spezif. Erkrankungen

Tabelle Nr. 3

Differentialdiagnose anderer Gesichtsschmerzen

An dieser Stelle sollen nur kurz die Gesichtsschmerzen beschrieben werden, deren differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber der Trigeminusneuralgie mitunter schwierig sein kann.

I. Die Glossopharyngeusneuralgie

Es ist bemerkenswert, dass mit Ausnahme des V. und IX. Hirnnerven kein Nerv des menschlichen Körpers von ähnlichen Schmerzzuständen befallen wird. Der Schmerzcharakter und Verlauf beider Neuralgien sind identisch. Die Glossopharyngeusneuralgie ist allerdings sehr selten. WHITE und SWEET (89) beobachten innerhalb von 17 Jahren vier Neuralgien des Glossopharyngeus gegenüber 293 des Trigeminus. Die differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber der Trigeminusneuralgie des 3. Astes kann äusserst schwierig sein (9). Die Nachbarschaft der sensiblen Versorgungsgebiete des N. lingualis und der Endaufzweigung des N. glossopharyngeus können leicht Anlass zur Verwechslung geben. Die Schmerzen treten einseitig im Tonsillenbett, am Zungengrund und Hypopharynx auf und werden in die Ohrregion fortgeleitet, Schmerzauslösend sind der Schluckakt, das Gähnen und Herausstrecken der Zunge. Die für die Glossopharyngeusneuralgie charakteristische Trigger-Zone umfasst Tonsillen und Rachenring. Bei Trigeminusneuralgie löst dagegen die Berührung der Tonsillen niemals einen Anfall aus (43).

II. Die Neuritis

Die Unterscheidung von einer atypischen Neuralgie ist manchmal nicht einfach. Der neuritische Schmerz ist - von geringen Fluktuationen abgesehen - gleichbleibend, schmerzfreie Intervalle sind jedoch möglich. Stets bestehen Sensibilitätsstörungen. Gegenüber dem Tic douloureux fehlen immer Klonismen der mimischen Muskulatur und vasomotorische Begleitsymptome.

III. Die Neuralgie des Ganglion pterygopalatinum (Sluder'sche Neuralgie)

Hier bestehen Verwechslungsmöglichkeiten mit der atypischen Trigeminusneuralgie des 1. bis 3. Astes. Das Krankheitsbild zeichnet sich durch folgende

Kriterien aus (83) :

1. Einseitiger Tiefenschmerz im Augenhöhlen- und Nasenwurzelbereich mit Ausstrahlung in das Gaumendach, den Oberkiefer, die Tonsillen und die Ohrregion.
2. Vasomotorische und sekretorische Störungen an Konjunktiven und Nasenschleimhaut.
3. Anfallsweiser Niesreiz (Pathognomonisch)
4. Hypästhesie des Gaumen- und Rachenbereichs.
5. Lähmung des Levator veli palatini, erkennbar am Abweichen der Uvula.

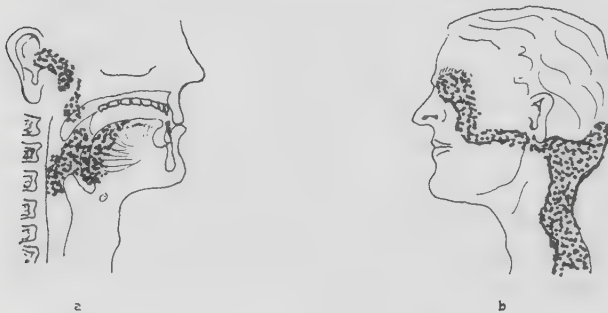


ABB. 1

SCHEMA ZUR TOPISCHEN AUSBREITUNG DER SELTENEREN GESICHTSNEURALGIEN

a) NEURALGIE DES N. GLOSSOPHARYNGEUS

b) NEURALGIE DES N. SPHENOPALATINUS (SCHMERZAUSBREITUNGSGEBIET PUNKTIERT.)

IV. Die Mandibulargelenkneuralgie (COSTEN-Syndrom)

Das Costen-Syndrom stellt in erster Linie ein kieferorthopädisches Problem dar. Ursächlich handelt es sich nämlich um Okklusions- und Artikulationsstörungen, die neben Veränderungen am Mandibulargelenk (Arthropathia deformans) zu Schmerzen in der Ohrregion führen können. Daher ist eine genaue Funktionsanalyse des mandibulo-maxillären Gelenkmechanismus durch

den Fachmann erforderlich. Die Korrektur fehlerhafter Bißverhältnisse führt oft schlagartig zur Beseitigung der quälenden neuralgiformen Schmerzen (62). Beim echten COSTEN-Syndrom strahlen die Schmerzen in die Scheitel- und Hinterhauptregion aus, ausserdem treten neuralgiforme Gesichtsschmerzen auf neben Parästhesien an Zunge und Lippen. Die Gesichtsschmerzen sind dadurch vom echten Tic douloureux unterscheidbar, dass sie nur durch den Kauvorgang, nicht aber z.B. durch Berührung der Haut auslösbar sind. Nicht selten machen sich auch Reizerscheinungen des Gehör- und Gleichgewichtsorgans mit Nystagmus bemerkbar.

V. Die Kausalgie (WEIR-MITCHELL-Syndrom)

Die echte Kausalgie tritt sehr selten auf, ursächlich kommen offene und geschlossene Traumen des Gesichts in Frage. Sie ist durch Anästhesie und brennende Dauerschmerzen gekennzeichnet. Oft treten vasomotorische Störungen (Erythralgie) begleitend auf. Die Patienten sind extrem wärmeempfindlich, Kühle und Feuchtigkeit dagegen wirken schmerzlindernd.

Ätiologische und pathogenetische Gesichtspunkte

Die erbliche Disposition

Die idiopathische Trigemini-neuralgie ist kein erbliches Leiden, jedoch wird von mehreren Autoren (8, 2, 39, 42, 56) eine hereditäre Disposition festgestellt.

HARRIS (29) berichtet von einer Familie, in der innerhalb von drei Generationen neun Erkrankungen auftraten, davon erkrankten allein drei Geschwister zwischen dem 16. und 20. Lebensjahr, zwei von ihnen sogar beidseitig. Bei weiteren neun Familien beobachtete HARRIS eine Erkrankung in zwei aufeinanderfolgenden Generationen. Er bemerkte bei der jüngeren Generation eine Tendenz zur frühzeitigeren Erkrankung. Wohl einzigartig in der gesamten Weltliteratur dürfte die Mitteilung KIRSCHNERS (39) sein, der eine Familie beobachtete, deren fünf Geschwister ausnahmslos an schwerster

einseitiger Trigeminusneuralgie erkrankten: und zwar begann die Erkrankung beim ältesten weiblichen Geschwisterteil im 26. Lebensjahr linksseitig und beim ältesten männlichen im 40. Lebensjahr rechtsseitig. Unter unseren 235 Fällen fand sich nur ein Patient, dessen Vater auch an einseitiger Trigeminusneuralgie litt. Gemessen an der verhältnismässig grossen Zahl der Trigeminuskranken sind die erblich belasteten Fälle selten, sodass mit einer hereditären Disposition dieser Erkrankung nur ausnahmsweise zu rechnen ist.

Theorien und Hypothesen zur Ursache des Tic douloureux

Die grosse Zahl der unterschiedlichsten Auffassungen über Ätiologie und Pathogenese der idiopathischen Trigeminusneuralgie ist beredter Ausdruck dafür, dass wir über die eigentliche Ursache dieses Leidens bis heute nichts wissen. Es gibt kaum eine Stelle der Trigeminusbahn von der Haut bis zur Hirnrinde, wo nicht ein schädigender Faktor vermutet oder gar bewiesen worden wäre. Wir können in diesem Rahmen nur eine unvollständige Übersicht über die verschiedenen Anschauungen der Autoren geben; hierbei haben wir bewusst von einer wertenden Auswahl abgesehen. Wir nehmen lediglich eine Ordnung nach pathogenetischen Gesichtspunkten vor und zitieren zunächst Autoren, die mechanische Faktoren in den Vordergrund stellen:

OLIVECRONA (1941) : Die Verkürzung der Wirbelsäule nach Abschluß des Wachstums hat zwangsläufig ein Zurücksinken des Hirns in Richtung auf das Hinterhauptsloch zur Folge, wodurch die am Ganglion Gasseri fixierte Wurzel gezerzt wird (50).

TAARNHØJ (1952) : Kompression durch die feste Durahülle, insbesondere durch den Porus duræ matris N. trigeminil (77).

GARDNER (1953) : Die Demineralisierung der Schädelbasis im Alter bewirkt eine Neigung der Felsenbeinpyramide nach cranial, wodurch die Trigeminuswurzel über der Felsenbeinkante abgeknickt wird (20).

ROWBOTHAM (1954) : Er konnte bei drei Patienten eine perineurale Bindegewebswucherung der peripheren Trigeminusfasern in der Haut und den Triggerzonen nachweisen (57).

WEBER (1960) : Eine gestörte Durchblutung der A. vertebralis durch mechanische Momente, z.B. eine ausgeprägte hohe Lordose der Halswirbelsäule, hat eine Schädigung der Trigeminskernstrukturen in der Medulla oblongata zur Folge (87).

WIEGAND (1966) : siehe Seite 17

KERR (1967) : es besteht ein leichter, beständiger Pulsationskontakt der A. carotis mit der Ventralfläche des Ganglion Gasseri (37).

JANETTA (1967) : mit dem Dissektionsmikroskop konnte er ausschliesslich bei Patienten, die wegen Trigemineuralgie kraniotomiert wurden, kleine Arterien (Äste der A. cerebellaris) nachweisen, die am Pons die Trigeminswurzel beengten (33).

Die mechanisch orientierten Erklärungsversuche spielen die dominierende Rolle gegenüber anderen pathogenetischen Vorstellungen. Relativ häufig wird noch als primäre Ursache die hypoxämische Schädigung des Nervengewebes angenommen:

DÖRING und MAGUN (1951) : Die Arteriohypertonie wird als Grundlage für die Entstehung der " geweblichen Veränderungen verantwortlich gemacht, die das Terrain für die geänderte Reizschwelle im Ganglion " schaffen (10).

STENDER (1953) : Der Tic douloureux ist Ausdruck eines akuten anoxämischen Zustandes des Ganglion Gasseri (75).

SCHALTENBRAND (1953) : Die Trigemineuralgie ist die " claudicatio intermittens " des Ganglion Gasseri, das bei Gefässerkrankungen (Arteriosklerose) schlecht durchblutet wird (59).

Diese Hypothesen gehen von der Tatsache aus, dass vorzugsweise ältere Leute an Trigemineuralgie erkranken (s.S. 39). Ziemlich übereinstimmend sehen viele Autoren die Arteriosklerose als prädisponierenden Faktor an.

Die Annahme einer infektiösen Erkrankung, sei es durch eine bakterielle Infektion der Zähne (27) oder durch eine virusbedingte Ganglionitis (11), wird heute weitgehend abgelehnt. LIST und WILLIAMS (46) erarbeiteten eine Theorie auf neurophysiologischer Grundlage. Sie erklären die Schmerzentstehung

folgendermaßen: physiologische, afferente Reize (Berührungs- oder proprio-rezeptive Reize) der Trigeminsrezeptoren bewirken eine pathologisch gesteigerte und verzögerte Antwort im spinalen Trigeminskern, von diesem gehen efferente Impulse zur Peripherie zurück, wo sie reflektiert werden und die zentralen Trigeminsstrukturen rückerregen. Dieser Prozess sich wiederholender Selbsterregung und Nachentladung hält an, bis die feuernden Neurone refraktär werden. Eine experimentell bei Katzen erzeugte Steigerung der verzögerten Potentiale konnte durch die Traktotomie verringert und durch die hintere Wurzeldurchschneidung aufgehoben werden. Daher machen LIST und WILLIAMS den Abschnitt zwischen Thalamus und Ganglion Gasseri als den Ort höchster Anfälligkeit verantwortlich für den Entstehungsmechanismus der Schmerzphänomene. Der Ursprung der Trigeminsneuralgie liegt ihrer Meinung nach nicht am Thalamus, da die Schmerzausbreitung dem anatomischen Verlauf der Trigeminsäste streng folgt.

Bisher galt es als axiomatisch, dass beim echten Tic douloureux keine pathologischen Veränderungen im Ganglion zu finden sind. Zwar haben mehrere Untersucher zahlreiche Veränderungen am Ganglion Gasseri beschrieben (24, 45, 59), jedoch haben ihre Beobachtungen nie breitere Anerkennung gefunden, da schon lichtmikroskopisch die normale Histologie des Ganglion Gasseri nie klar definiert wurde (3).

Beachtenswert ist in diesem Zusammenhang eine neue amerikanische Arbeit (36), wo elektronenmikroskopisch die Ganglionstruktur von Gesunden und Kranken mit idiopathischer Trigeminsneuralgie beschrieben wird. Der Untersuchung liegt Biopsiematerial von 11 Patienten zu Grunde, das intraoperativ gewonnen wurde. Einheitlich konnten die Untersucher bei sämtlichen Biopsien folgenden Befund erheben: 1.) starke Vakuolisierung der intakten Ganglienzellen, die nicht durch Autolyse oder Hydratation bedingt ist. 2.) degenerative Hypermyelinisierung. 3.) segmentale Demyelinisierung und 4.) eine Hypertrophie des Achsenzylinders mit " Mikroneurom "-Bildung. Diese morphologische Situation müsste eine Sensibilitätsstörung zur Folge haben. Die Schmerzentstehung bleibt nach wie vor hypothetisch, ebenso ist die eigentliche Ätiologie ungeklärt, doch halten die Autoren die Ansicht für unhaltbar, dass sich bei der Trigeminsneuralgie kein pathologisches Substrat im Ganglion Gasseri findet.

WIEGAND (88) hat kürzlich anhand anatomischer Studien der Schädelbasis eine erstaunlich " einfache " Erklärung für die rechtsseitig höhere Frequenz der typischen Trigeminusneuralgie gegeben. Er stellte einen statistisch signifikanten Unterschied des Reliefs der rechten mittleren Schädelgrube gegenüber der linken fest. Er beschreibt in der rechten mittleren Schädelgrube ein Jugum in der etwas abgewandelten Form eines Dreisterns, das als Hypomochlion und Widerlager wirksam ist und bei erhöhten Hirndruck im Verein mit den anliegenden Hirnwindungen fast ausschliesslich nach medial richtungsaktiv sein muss. Rechts werden die Foramina ovalia und rotunda sowie der laterale Keilbeinflügel häufiger durch eine Windungsformation bedrängt. Ihr Druck richtet sich durch das eben erwähnte als Widerlager wirkende Jugum medialwärts auf das Ganglion Gasseri und den zweiten und dritten Trigeminusast aus. " Man wundert sich dann, wo da noch Platz für den zweiten Ast und das Ganglion geblieben ist " (88). Diese originelle Interpretation hat ohne Zweifel einen neuen Gesichtspunkt zu den ätiologischen Vorstellungen vom Wesen des Tic douloureux beigetragen. Der Beweis steht allerdings wie bei vielen anderen Interpretationsversuchen noch aus.

Übersicht über verschiedene intrakranielle Eingriffe am Trigeminus

Zur Erläuterung der topographisch-anatomisch sehr unterschiedlich lokalisierten Angriffspunkte zur Schmerzbekämpfung wollen wir kurz auf die Schmerzentstehung eingehen. Das Schmerzphänomen lässt sich in drei Phasen gliedern: Schmerzreiz, Schmerzempfindung und Schmerzerlebnis (66).

Die Schmerzreize werden an der Körperoberfläche durch die freien Endigungen des MALPIGHI'schen Netzwerkes als Schmerzsensationen empfangen und über die langsam leitenden und leicht vulnerablen C - Fasern der peripherischen sensiblen Nerven weitergeleitet. Via Spinalganglion bzw. Ganglion Gasseri gelangt der Schmerzreiz über die hintere Wurzel (retroganglionäre Wurzel) in das Rückenmark (Tractus spinalis trigemini). Die Weiterleitung der Schmerzimpulse erfolgt nach Speicherung und Umschaltung in den Hinterhörnern (sensible Endkerne des N. trigeminus) durch den Tractus spinothalamicus (lemniscus medialis) der Gegenseite zum Thalamus. Während der

Tractus spinothalamicus noch die *Formatio reticularis* als Zwischenstation und teilweise als Endstation hat, enden die Fasern des medialen Bündels in den Thalamuskernen und zwar im Nucleus caudalis parvicellularis, Nucleus limitans und "centre médian". Vom Nucleus caudalis parvicellularis laufen die Fasern zum Gyrus postcentralis, hier wird der Schmerzreiz vom Großhirn wahrgenommen und somit zur Schmerzempfindung integriert. Der Nucleus limitans und das "centre médian" haben keine kortikale Projektion (66). Das Schmerzerlebnis, das als die psychische Reaktion des Betroffenen auf die Schmerzempfindung zu verstehen ist, lässt sich folgendermaßen erklären: im Thalamus, der zentralen Schaltstelle, findet nicht nur die Projektion auf den Gyrus postcentralis statt, sondern auch eine weitergehende Aufschlüsselung und Verteilung der Schmerzimpulse. Ein Weg läuft über den dorsomedialen Thalamuskern zu den Rindenfeldern 9, 10 und 12 des Stirnhirns, ein anderer zu den vegetativen Zentren des Hypothalamus. So erfährt im ersten Fall der rein sinnesphysiologische Vorgang der Schmerzempfindung eine Wertung, d.h. er wird zum bewussten Erlebnis. Im zweiten Fall kommt es sowohl durch die affektive Reaktion als auch durch die direkte Reizung zentraler vegetativer Regulationsstellen zu schweren vegetativen und psychomotorischen Begleiterscheinungen.

Die Eingriffe im peripheren Trigeminusgebiet spielen mit Ausnahme der Neuroexhairese der drei Gesichtsnerven an ihren Austrittspunkten (PARAVICINI⁹³, THIERSCH⁹⁵ 1889) heute gegenüber der zentralen Trigeminusschirurgie keine große Rolle mehr. Wir führen kurz gefasst die intrakraniellen Eingriffe am N. trigeminus in ihrer historischen Entwicklung auf:

I Eingriffe am Ganglion:

Autor:	Methode
Victor HORSLEY (1891) London	temporalen, intraduralen Zugang. - Ausreißen des Ganglion mit einem Haken - die Patienten starben am Schock (56).
Fedor KRAUSE (1892) Berlin	Exstirpation des Ganglion von der Tempo- ralregion aus (56).
Fritz HÄRTEL (1913)	Percutane freihändige Punktion des Ganglion von vorne durch die Flügelgaumengrube und das Foramen ovale <u>Alkoholverödung</u> (26).
William HARRIS (1912)	Alkoholverödung-Punktion von lateral (oberhalb des Jochbogens) (84).
KIRSCHNER u. ZENKER Heidelberg (1935)	Konstruktion eines Zielgerätes zur sicheren Punktion des Ganglion Gasserii - <u>Elektrokoagulation</u> (90).
STENDER (1953)	Temporalen, extraduralen Zugang. Dekom- pression aus den Durahüllen des Cavum Meckeli (" <u>Gangliolyse</u> ") (74), (Modifikation von Taarnhøj's Operation).

II Eingriffe an der retroganglionären Trigemiuswurzel

a) in der mittleren Schädelgrube

Autor:	Methode:
SPILLER (1889)	schlug die retroganglionäre Durchschneidung der Trigemiuswurzel vor (84).
FRAZIER (1904)	Durchschneidung des sensiblen Trigemiusstammes unter bewusster Schonung des motorischen Anteils (<u>Neurotomia retrogasseriana</u>) (94).

TAARNHØJ, NORLÉN
(1952)

Eröffnung der Durhhüllen des Ganglion
und der hinteren Wurzel bis zum Porus
nervi trigemini : - Wurzeldekompression (77).

JELASIC (1959)

Sondierung des Foramen ovale durch die
Mundhöhle, Kompression und Dislokation
des Ganglion mit einem Elevatorium (35).

b) in der hinteren Schädelgrube:

DANDY (1925)

okzipitaler, intraduraler und subtento-
rieller Zugang. - Partielle Durchschneidung
der sensiblen Wurzel (7).

III. An der spinalen (intramedullären) Trigeminiwurzel

SJÖQUIST (1937)

Durchschneidung des Tractus spinalis
nervi trigemini auf mittlerer Höhe der
Olive (71). - Traktotomie.

IV. Am kontralateralen Tractus spinothalamicus

SERRA und NERI (1936)

Unterbrechung des Tractus spinothala-
micus im Bereich des ponto-cerebellaren
Winkels vor der Trigeminiwurzel (70).

WALKER, A.E. (1949)

Mesencephalotomie (96).

V. Am kontralateralen Thalamus

SPIEGEL u. WYCIS (1952)

Elektrokoagulation des quinto-thala-
mischen Stranges im Mesencephalon
(stereotaktische Mesencephalotomie) (73).

RIECHERT u. HASSLER

Stereotaktische Thalamotomie (29),
Elektrokoagulation des spezifischen
Schmerzkerns: Nucl. ventrocaudalis
parvicellularis internus.



ABB. 2

SCHEMA VON HIRNSTAMM MIT TRIGENIMUSWURZEL GANGLION UND PERIPHERISCHEN ÄSTEN ZUR DARSTELLUNG VERSCHIEDENER EINGRIFFE BEI TRIGEMINUSNEURALGIE

a WALKER 1949
b SERRA NERI 1936
c SJÖQVIST 1937
d PARAVICINI 1859 THIERSCH 1889
e HORSLEY 1891
f KRAUSE 1892
g HÄRTEL 1913

h HARRIS 1912
i KIRSCHNER 1935
k STENDER 1953
l SPILLER FRAZIER 1901
m TAARNHØJ
n DANDY 1925

Die postoperativen Folgeerscheinungen, Komplikationen und Mißerfolge

Von den Komplikationen streng abzugrenzen sind die unangenehmen Folgeerscheinungen, obwohl diese Unterscheidung im Schrifttum meist nicht getroffen wird. Wir verstehen darunter Erscheinungen, die im Gegensatz zu den Komplikationen trotz einwandfreier Technik des Eingriffs und Beachtung aller Kautelen auftreten können. Herpes simplex, Kaumuskelparese, Parästhesien, Anästhesia dolorosa und auch die Keratitis nach totaler Ausschaltung zählen zu dieser Kategorie. Die Mißerfolge teilen wir nach Zeitpunkt des Wiedereinsetzens der Schmerzanfälle in zwei Gruppen ein: auf der einen Seite Fälle, in denen postoperativ die Schmerzen in unveränderter Form bestehen geblieben sind und auf der anderen Seite solche Fälle, in denen nach einem schmerzfreien Intervall die Schmerzattacken wieder einsetzen. Erstere möchten wir als Versager und letztere als Rezidive ansehen.

Die Folgeerscheinungen

Herpes simplex

Der Herpes simplex tritt ziemlich häufig nach der retroganglionären Wurzeldurchschneidung auf. Er kann sogar als Symptom für den Erfolg dieser Operation gewertet werden. CARTON (5) stellte bei 44 von 47 operierten Patienten Herpes simplex fest, streng uni- und homolateral auftretend. Die Herpesbläschen entwickelten sich nur in den postoperativ anästhetischen Bezirken, nicht aber dort, wo die Sensibilität bereits gestört oder durch vorausgegangene Eingriffe aufgehoben war. Nach Operationen am Ganglion selbst oder peripher davon entsteht kein Herpes. Andererseits tritt er aber nicht nur nach der Wurzelresektion auf, sondern auch häufig nach der Wurzeldekompression (11), bei der die sensible Wurzel intakt bleibt. Bisher konnte das Phänomen des postoperativen Herpes simplex nicht geklärt werden. Eine direkte Beziehung zwischen der Trigeminusneuralgie und der Virusinfektion besteht sicher nicht, denn ein Virus konnte im Ganglion Gasseri nicht nachgewiesen werden (11). Eigenartig ist die besondere Anfälligkeit der zirkumoralen Partie, auch post operationem. CARTON (5) hat eine Hypothese aufgestellt, die eine Reaktivierung des in der Haut latenten Virus annimmt und zwar soll durch die Mitschädigung der Ganglienzellen infolge der Wurzeldurchschneidung die Reizbarkeit des sensiblen Nerven gesteigert sein. Der Herpes simplex könnte auch als eine neurotrophe Reaktion aufgefasst werden, in dem Sinne, dass sich lokal die Stoffwechselsituation derart ändert, dass ein günstiger " Nährboden " für das latente Virus entsteht.

Die Kaumuskelparese

Die Kaumuskelparese ist eine Folge der unbeabsichtigten Läsion der motorischen Portio minor. Sie wird relativ häufig beobachtet:

- 1) Nach der SPILLER-FRAZIER'schen Operation, weil die Verletzung des motorischen Wurzelanteils nicht immer vermieden werden kann.
- 2) Nach Alkoholinjektionen (Begründung s. S. 35)

3) Nach Elektrokoagulation, hauptsächlich in der Ära der Vollnarkose, da man sich intraoperativ kein Bild vom Ausmaß des Sensibilitätsausfalls machen konnte. Seit Einführung der Neurolept-Analgesie kann mit der partiellen und subtotalen Verödung die Kaumuskelparese ziemlich sicher vermieden werden. Ist jedoch die Ausschaltung des 1. Astes erforderlich, so ist auch die Gefahr der Mitschädigung der Portio minor erheblich größer.

Erfreulicherweise bildet sich die Kaumuskelparese jedoch in den meisten Fällen innerhalb von wenigen Monaten weitgehend zurück. Nur ausnahmsweise bleibt eine permanente Atrophie der Kaumuskulatur zurück, die aber, wenn sie einseitig ausgebildet ist, die Kaufähigkeit nicht wesentlich beeinträchtigt. Sie macht sich bei Kieferbewegungen durch eine Deviation des Unterkiefers zur betroffenen Seite hin bemerkbar: kosmetisch störend wirkt die eingesunkene Schläfe, die durch die Atrophie des M. temporalis bedingt ist. Das Risiko der Kaumuskelparese muss besonders bei beidseitig behandlungsbedürftiger Neuralgie beachtet werden; denn eine doppelseitige Kaumuskellähmung hat die vollständige Kauunfähigkeit zur Folge und muss daher unbedingt vermieden werden (49). Daher ist die Durchführung der beiden Eingriffe in zwei Sitzungen mit ausreichendem zeitlichen Abstand empfehlenswert. HARRIS (28) jedoch führt die Alkoholinjektion beidseitig in einer Sitzung durch, weil die motorische Funktion meistens bald wieder hergestellt sei. Eine Entscheidung, ob der beidseitige Eingriff einzeitig oder zweizeitig ausgeführt werden soll, kann nur im Einzelfall getroffen werden, da das Risiko einer Kaumuskellähmung je nach Astlokalisation der Neuralgie unterschiedlich groß ist. Wir jedenfalls ziehen es vor, die doppelseitige Operation in zwei getrennten Sitzungen durchzuführen, um das Ausmaß der Anästhesie (Corneasensibilität) auf der einen Seite nach der 1. Sitzung kennenzulernen. Erfahrungsgemäß stimmt nämlich der in Neurolept-Analgesie ermittelte Sensibilitätsbefund nicht immer genau mit dem Ergebnis einer 24 Stunden später durchgeführten Sensibilitätsprüfung überein.

Parästhesien und Anästhesia dolorosa

Unter Parästhesien verstehen wir unangenehme, spontane Mißempfindungen. Sie werden von den Patienten häufig als brennend angegeben, manche klagen über ein Fremdkörpergefühl im Auge oder in der Augenhöhle. Ausmaß und Charakter solcher Beschwerden sind jedoch weitgehend von der psychischen Konstitution der Patienten abhängig. Die affektlabilen und wehleidigen unter ihnen überwerten die Parästhesien derart, dass sie mitunter geneigt sind, die präoperativen Schmerzattacken mit ihnen gleichzusetzen. Manche gehen sogar soweit, und empfinden die permanent schmerzhaften Sensationen schrecklicher als die "nur" in Intervallen aufgetretenen qualvollen Paroxysmen des Tic douloureux. KUBANYI (42) macht für das Auftreten von Parästhesien eine unvollständige Unterbrechung der anatomischen Leitungsbahnen verantwortlich. Die sensible Leitung ist zum Teil noch erhalten, was an einer Hypästhesie inselartiger Areale im Gesichts- oder Zungenbereich erkennbar ist. Im Gegensatz dazu stehen jedoch zahlreiche beobachtete Parästhesien bei totaler Anästhesie, wie auch die eigenen Erfahrungen bekräftigen.

Die Anästhesia dolorosa stellt die schlimmste Form dieser Mißempfindungen dar. Der Begriff wurde von OLIVECRONA geprägt, der diese verhängnisvolle Folgeerscheinung (mitunter nach Alkoholinfiltration, Elektrokoagulation und den Methoden von SPILLER-FRAZIER und DANDY auftretend) erstmalig beschrieb. Es handelt sich um stärkste kontinuierliche Schmerzen, die jeder theoretischen Erklärung entbehren, da der totalen Anästhesie zufolge eine vollständige Unterbrechung der sensiblen Leitungsbahn besteht. Die Anästhesia dolorosa - ein dunkler Punkt der neurochirurgischen Schmerzbekämpfung - ist allerdings extrem selten. Bei psychisch abnormen Patienten sollte die Diagnose mit größter Zurückhaltung gestellt werden. Die Schmerzen sind weder medikamentös noch durch radikalere Eingriffe am N. trigeminus beeinflussbar. Auch die Traktotomie ist ergebnislos (71, 80), WHITE u. SWEET (89) haben sogar nach diesem Verfahren die Anästhesia dolorosa beobachtet. Im Extremfall bleiben nur noch die stereotaktische Thalamotomie nach HASSLER-RIECHERT oder die bilaterale Unterbrechung der thalamo-frontalen Bahnen (frontale Lobotomie) übrig. Bei der stereotaktischen

Thalamotomie handelt es sich um einen psychochirurgischen Eingriff, " der indirekt das Schmerzerlebnis zu verändern in der Lage ist " (29). Allerdings wird diese Art der Schmerzlinderung mit dem teuren Preis der Persönlichkeitsveränderung erkaufte. Die schweren psychischen Strukturveränderungen jedoch, wie sie nach der offenen Lobotomie des Stirnmarks auftraten (Affektverflachung, Störung der Umweltbeziehungen), können auch durch die Thalamotomie nicht ganz vermieden werden (83). Schliesslich ist noch die nach totaler Verödung bzw. Durchschneidung auftretende Anästhesie des Gesichts- und der Mundschleimhaut zu erwähnen. Die meisten Patienten finden sich mit diesen Nachteilen recht gut ab, manche jedoch empfinden den Sensibilitätsverlust vor allem an Mundschleimhaut und Zunge als sehr störend; besonders wird über Speichelfluß aus dem Mundwinkel der operierten Seite geklagt, ausserdem ist die Gefahr der Verletzung der Schleimhaut durch Biß oder Verbrennungen durch zu heiße Speisen oder Getränke groß. Derartige Wunden haben wegen der gestörten Trophik eine schlechte Heilungstendenz.

II. Die Komplikationen

Ein wichtiges Kriterium für den Erfolg der verschiedenen neurochirurgischen Verfahren sind neben einer dauerhaften Schmerzbefreiung die Komplikationen in quantitativer und qualitativer Hinsicht. Unter der Vielzahl der Komplikationen hat die Keratitis neuroparalytica besondere klinische Bedeutung. Die Alkoholinfiltration und Elektrokoagulation des Ganglion, sowie die SPILLER-FRAZIER'sche Operation werden besonders durch sie belastet, weniger das Verfahren nach DANDY und niemals die Traktotomie nach SJÖQUIST.

Die Gefahr einer Keratitis neuroparalytica droht immer dann, wenn durch Totalzerstörung des Ganglion oder durch komplette Wurzeldurchschneidung der Cornealreflex erloschen oder stark reduziert ist ; d. h. , wenn die Sensibilität der Cornea aufgehoben oder wesentlich herabgesetzt ist.

Die Keratitis neuroparalytica stellt ein besonderes etiologisches Problem dar, weil sie durch die Anästhesie der Cornea allein nicht erklärt werden kann ;

wir müssten nämlich dann analog an der anästhetischen Haut und Schleimhaut ähnliche Phänomene beobachten, die aber abgesehen vom trophischen Ulcus der Mundschleimhaut niemals auftreten. Die verschiedensten Faktoren, wie vegetative (53) (sympathisch-parasympathisch), trophische und traumatische, werden für die Entstehung der Keratitis neuroparalytica verantwortlich gemacht. Im wesentlichen spielen 5 Faktoren bei der Pathogenese eine Rolle (18).

1) Die Unempfindlichkeit der Cornea ; sie ist die Voraussetzung für die Entwicklung der Keratitis neuroparalytica und könnte Ursache einer Epithel-degeneration sein. Durch den Sensibilitätsverlust wird der Lidreflex ausgeschaltet, die Folge ist eine Austrocknung der Cornea, die noch durch eine verminderte Tränensekretion begünstigt wird.

2) Stoffwechselstörungen; der Zellstoffwechsel von Epithel und Stroma der Cornea ist entgleist, was sich bemerkbar macht in einer Permeabilitätssteigerung des Epithels, zunehmendem Turgor der Cornea, Verminderung von Atmung und Glykolyse, schliesslich in einer Senkung des Acetylcholin-spiegels. Durch die Anhäufung der Stoffwechselprodukte entsteht ein Ödem der Cornea.

3 a) Gestörte Trophik: fragwürdig ist die Annahme trophischer Fasern, deren Existenz bisher nicht einwandfrei bewiesen werden konnte. Eine experimentelle Stütze für die Theorie der gestörten Trophik gibt SPERANSKY (72). Er konnte durch periphere Trennung der Nn. infraorbitalis und mentalis bei Hunden und Kaninchen neben Schleimhautulcera Keratitiden und Ulcera Corneae erzeugen, allerdings nicht ausnahmslos, weshalb er zu der Schlussfolgerung kommt, dass die Keratitis neuroparalytica keine direkte Folge der verletzten Nervenstruktur sondern ein Impuls für den Beginn eines komplexen neuralen Prozesses ist, bei dem die Keratitis eines der Glieder darstellt. Er interpretiert sie als Folge einer neuralen Dystrophie.

3 b) Störung des Sympathicus: durch die Unterbrechung der vom N. trigeminus geführten Fasern wird das Corneaepithel geschädigt. Diese Fasern führen vom Ganglion cervicale superius ausgehend über den Plexus caroticus und ophthalmicus zum Ramus sympathicus des Ganglion ciliare und verlassen es, mit Ästen des N. trigeminus vereinigt, als Nn. ciliares breves (76).

4) Mikrotraumen können die Keratitis auslösen, indem sie die Resistenz der Cornea herabsetzen. Die Bedeutung der Bagatelltraumen erhellt aus den wirksamen prophylaktischen Methoden der Blepharoraphie und des Uhrglasverbandes. Offensichtlich werden bakterielle und virale Infektionen durch Mikrotraumen begünstigt. FRANÇOIS und Mitarbeiter (18) konnten feststellen, dass viele Patienten mit totalem Sensibilitätsverlust der Cornea trotz fehlender Keratitis multiple fluoreszinpositive Epitheldefekte aufwiesen.

5) Verminderung der Tränensekretion durch Verletzung des N. petrosus major, der die parasympathischen sekretorischen Fasern für die Tränensekretion führt.

Die Aussparung des ersten Trigeminasastes zur Erhaltung der Corneasensibilität ist mit den operativen Methoden weitgehend möglich. Beim SPILLER-FRAZIER'schen Verfahren wird zu diesem Zweck die Durchschneidung der sensiblen Wurzel subtotal vorgenommen, indem das mediale Wurzeldrittel intakt bleibt. NONHUYS (48) konnte allerdings nachweisen, dass die Fasern der peripheren Trigeminasäste in der hinteren Wurzel durchmischt verlaufen. Hiermit ist eine Erklärung für die trotz 2/3 Resektion manchmal auftretende Keratitis gefunden. Durch die partielle Elektrokoagulation kann mit ziemlicher Sicherheit eine Keratitis vermieden werden (s.S. 37). Das einzige Verfahren, das die selektive Aussparung nicht möglich macht, ist die Alkoholinjektion, da die Ausbreitung des Alkohols im Ganglion nicht steuerbar ist. Aus diesem Grunde sollten die Alkoholinjektionen nach HÄRTEL sowie andere Infiltrationsmethoden des Ganglion nicht mehr durchgeführt werden. Die übrigen Komplikationen sind quantitativ nicht so bedeutend, sie sollen bei der Bewertung der einzelnen Operationsverfahren erwähnt werden.

III Die Mißerfolge

Die Rezidive:

Die Rezidivhäufigkeit nach den einzelnen Eingriffen schwankt erheblich zwischen 10 und 60 % (s. Tab. Nr. 4). Stark differieren auch die Angaben einzelner Autoren, die den gleichen Eingriff durchgeführt haben. Für diese Unterschiede kommen hauptsächlich drei Faktoren in Betracht (unter Ausschluß technischer Unzulänglichkeiten):

- 1) Die Rezidivquote ist nach totaler Wurzeldurchschneidung oder totaler Elektrokoagulation wesentlich niedriger als nach der partiellen Durchführung dieser Methoden. Demgegenüber wachsen aber die Gefahren der Keratitis neuroparalytica und Anästhesia dolorosa erheblich.
- 2) Die Beobachtungszeiten sind unterschiedlich lang, sodass die Rezidive, die auch nach mehreren Jahren auftreten können, nur zu einem Teil erfasst werden.
- 3) Bei erfolgreich ausgeschalteten isolierten Neuralgien eines Astes treten häufig Attacken in einem anderen Ast auf, die als Rezidive bezeichnet werden müssen, aber nicht der operativen Methode zur Last gelegt werden können. Das erhöhte Risiko einer Rezidiventstehung nach partieller Neurotomie oder partieller Elektrokoagulation ist verständlich, da die Schmerzleitung durch diese Verfahren nur zum Teil unterbrochen wird. NONHUYS (48) konnte anhand anatomischer Studien des Ganglion Gasseri und seiner Wurzel nachweisen, dass bei der partiellen Neurotomie (2/3 Resektion) eine selektive Ausschaltung des 2. und 3. Astes keineswegs immer gewährleistet ist. Er stellt fest, dass die aus der Peripherie separat in das Ganglion laufenden Nervenfasern diese Ordnung in der hinteren Wurzel nicht beibehalten, sondern stark durchmischt sind. ISOFFEE (31) hat sogar in 25 % der Fälle Anastomosen zwischen den sensiblen und motorischen Trigeminuswurzeln festgestellt, worauf er die Rezidive und die manchmal teilweise erhaltene Sensibilität nach vollständiger Durchtrennung der sensiblen Wurzel zurückführen zu können glaubt.

Eine genaue Analyse von 21 nach der SPILLER-FRAZIER'schen Operation aufgetretenen Rezidive gibt FELIX (14). Er konnte nur in acht Fällen eine

topographische Übereinstimmung zwischen präoperativen Schmerzen und den postoperativen Rezidivschmerzen feststellen. Die übrigen Rezidive differierten sowohl in der Astlokalisation als auch in der Art von den präoperativen Schmerzen. FELIX (14) macht neben der bereits erwähnten Kreuzung der Fasern in der sensiblen Wurzel für die Rezidiventstehung absichtlich oder unabsichtlich " zurückgelassene ", das heisst unangetastet gelassene Nervenfasern verantwortlich. Ihm gelang bei 22 Re-Operationen der Nachweis intakter Nervenfasern im Bereich der hinteren Wurzel. Nach seiner Meinung sind drei Ursachen für die Rezidiventstehung verantwortlich zu machen:

1. Die Erholung funktionsgeschädigter Nervenfasern.
2. Die Reizübertragung auf nicht ausgeschaltete funktionsfähige Fasern.
3. Die echte Regeneration.

Mit der Frage der Regeneration nach totaler Neurotomie hat sich FERNER (15) befasst. Er fand zentral vom Ganglion Gasseri und der FRAZIER'schen Schnittlinie gelegene Ganglienzellen. Von den Achsenzylindern der Ganglienzellfortsätze ist eine Bahnung der Schmerzleitung möglich. Entsprechend der von FRAZIER angegebenen Technik werden die lateralen zwei Drittel der retroganglionären Portio major unter Belassung des medialen Drittels durchschnitten und zwar innerhalb der ganglionnahen Hälfte des Wurzelabschnitts, der von der Felsenbeinkante und der dorsalen Seite des Ganglion Gasseri begrenzt wird. Unter Berücksichtigung der Beobachtungen FERNER's haben wir die Durchschneidung zentral von dieser Linie kurz vor der ventralen Felsenbeinkante ausgeführt.

Eine völlig andersartige Auffassung über die Rezidivursache hat SUNDERPLASSMANN (75). Ihm gelang die Darstellung afferenter, markhaltiger vegetativer Fasern im Kopf und Gesichtsbereich, die von besonders gebauten rezeptiven, neurovegetativen Endapparaten ausgehen. Sie verlaufen im Plexus caroticus internus über das Ganglion cervicale superius, den Plexus caroticus communis zum Zentralnervensystem. Ausserdem bestehen nach FOERSTER (17) Sympathicus-Anastomosen afferenter Natur zum N. trigeminus selbst über das Ganglion sphenopalatinum, den N. petrosus superficialis major, das Ganglion geniculi und den N. intermedius zum Hirnstamm.

Ungeachtet der bis heute noch nicht vollständig geklärten Rezidivensehung können wir folgende praktisch bedeutsame Feststellungen machen:

1. das Rezidivrisiko ist besonders groß bei unvollständiger Anästhesie und Analgesie, d.h. bei unvollständig und nicht radikal ausgeführten Eingriffen.
2. Fälle mit schwerster Neuralgie zeigen eine große Rezidivhäufigkeit, auch nach totaler Anästhesie.
3. Im allgemeinen ist die Rezidivgefahr nach kompletter Anästhesie ziemlich gering, dafür aber sind die Folgeerscheinungen (Keratitis, Parästhesien und Anästhesia dolorosa) umso häufiger und schwerwiegender.

Die Versager

Wir möchten solche Fälle als echte Versager anerkennen, bei denen trotz guter Ausschaltung der Sensibilität (komplette Anästhesie und erloschener Cornealreflex) noch Schmerzempfindungen vorhanden sind. Läßt sich aber postoperativ kein oder nur ein geringfügiger Sensibilitätsausfall feststellen, so war die Durchschneidung bzw. Verödung unzureichend. Die meisten echten Versager werden bei der atypischen Trigeminusneuralgie beobachtet. Über den relativen Anteil der Versager an der Gesamtzahl der Operierten finden sich kaum verwertbare Angaben. FELIX (13) gibt 6 Versager bei 104 nach SPILLER-FRAZIER operierten Patienten an. In diesen Fällen wurden nachträglich ausnahmslos psychische Abnormitäten festgestellt. FELIX betont, daß eine Operation unterblieben wäre, wenn die Diagnose zu Beginn der Behandlung gestellt worden wäre. Folglich belasten die Versager nicht die Methode, sondern die Indikationsstellung.

Bei strenger Indikationsstellung, vor allem, wenn alle Neuralgien mit erheblicher psychogener Überlagerung, die als solche erkannt wurden, von einer chirurgischen Behandlung ausgeschlossen werden, ist mit echten Versagern äußerst selten zu rechnen.

Bevor wir am Schluss dieses Kapitels eine vergleichende Übersicht von Komplikationen und Mißerfolgen nach verschiedenen intrakraniellen

Eingriffen geben, soll noch ein Gesichtspunkt zur Interpretation erwähnt werden:

Gerne wird die Rezidivquote neben den Komplikationen zum Maßstab für die Beurteilung und den Vergleich der Leistungsfähigkeit verschiedener Eingriffe genommen. Solange es um die Beurteilung der einzelnen Methoden geht, ist dagegen nichts einzuwenden. Ein Vergleich der Rezidivquoten verschiedener Methoden ist dagegen nicht ganz korrekt, da hierbei sowohl die unterschiedliche Radikalität als auch die erheblich differenten Operationsrisiken und -belastungen unberücksichtigt bleiben. Das möchten wir besonders hervorheben im Hinblick auf die partielle Elektrokoagulation. Diese ist nämlich ein kleiner, wenig belastender und jeder Zeit wiederholbarer Eingriff. Berücksichtigt man diese bedeutenden Vorteile des Verfahrens, so erscheint die relativ hohe Rezidivquote in einem günstigeren Licht. Ausserdem sind die Ergebnisse nach zweimaliger Koagulation wesentlich besser (s.S. 52). Daher sollte statt der Rezidivquote das endgültige Heilungsergebnis als Maßstab für die Wirksamkeit des Eingriffs gewertet werden.

Methode	Anzahl	Mortalität	Keratitis	Rezidive
⁺⁾ Alkoholinfiltration des Ganglion Gasseri	1870	1 Fall	13 % (0-43 %)	29 % nach 1 Jahr
Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri	3092	0,4 %	5,5 %	21 %
SPILLER-FRAZIER	3003	0,8 %	5,5 %	10 %
TAARNHØJ	431	1-4 %	0 %	45 %
SJÖQUIST	401	2-3 %	0 %	25 %

Tabelle Nr. 4

⁺⁾ nach UMBACH (83)

Übersicht über die postoperativen Ergebnisse verschiedener Autoren

Autor:	Methode	Gesamt-zahl	Mortalität	Keratitis	Kaumuskelparese	Herpes simplex	Parästh.	Anästhesia dolorosa	Rezidive
KUBANYI (1956)	Elektrokoagulation	620	0,6%	11,6%	1,8%	-	5,3%	1,1%	22,8%
HEIDELBERGER KLINIK (1960)		1.795	0,1%	2,0%	8,7%	-	0.A.	-	18,2%
SCHÜRMANN (1967)		217	0,5%	3,0%	6,0%	1,0%	8,0%	-	25,0%*
GRANT* (1938)	SPILLER-	949	1,3%	10,1%			-	-	4,5%
OLIVECRONA (1947)	FRAZIER	445	0,4%	1,3%			12,5%	3,1%	8,5%
PEET, SCHNEIDER (1952)		689	1,6%	15,1%	ohne Angaben	0.A.	55,7%	-	14,1%
CARTON (1953)		47	-	-		92,0%	-	-	17,0%
KUBANYI (1956)		104	1,0%	7,6%			6,7%	-	9,6%
RUGE et al. (1958)		513	0,8%	3,7%			18,1%	-	?
WALLACE (1960)		264	-	-			-	-	7,5%
TAARNHØJ (1955)	TAARNHØJ	118	1,0%				12,0%	-	37,0%
SCHÜRMANN (1956)		70	4,0%				4,0%	-	60,0%
BOHM, HÖJEBERG (1958)		111	-						40,0%
SVIEN, LOVE (1959)		100	0.A.	entfällt	entfällt	entfällt	0.A.	0.A.	69,0%
WALLACE (1960)		32	-				0.A.	0.A.	12,9%
Autor:	Methode	Gesamt-zahl	Mortalität	Ataxie-leicht	Gleichgewichtsstörung	Kontralat. Hemiparästh.	Sprachstörg.		Rezidive
OLIVECRONA (1942)	SJÖQUIST	101	2,0%	0.A.	0.A.	0.A.	0.A.		30,0%
TÖNNIS, KREISSEL (1951)		135	2,0%	16,0%(98)	4,0%(98)	6,0%(135)	1,0%(98)		6,1%
GUIDETTI (1950)		124	?	0.A.	0.A.	0.A.	0.A.		37,0%
WALLACE (1960)		41	?	0.A.	0.A.	0.A.	0.A.		29,0%

* 359	totale Neurotomien	: 16,8%	Keratitis n.	und 2,0%	Rezidive.	** 15%	nach zweimaliger Koagulation
590	subtotale Neurotomien	: 4,4%	"	"	"	"	"

Beurteilung verschiedener intrakranieller Eingriffe

Die Neurotomie nach DANDY und SPILLER-FRAZIER

Die beiden Operationsmethoden haben den Vorzug einer relativ niedrigen Rezidivquote von ca. 10,0 % (s. Tabelle Nr. 4), jedoch wird das Rezidivrisiko größer nach partieller Wurzelresektion.

Als besonderer Vorteil wird vielfach hervorgehoben, daß Prozesse in der mittleren oder hinteren Schädelgrube als Ursache der Trigeminusneuralgie entlarvt werden können. Dieses Argument hatte früher eine gewisse Gültigkeit, allerdings mit der Einschränkung, daß bei beiden Methoden nur jeweils eine Schädelgrube überschaubar ist. Heute jedoch ist in Anbetracht der verfeinerten, neuroradiologischen Technik und Diagnostik (Vertebralisanteriographie, Pneumoencephalographie-Tomographie, Ventriculo- u. Ventriculoszintigraphie) eine solche Begründung nicht mehr vertretbar. Als Nachteile sind folgende Faktoren zu berücksichtigen:

1. Diese Eingriffe sind wie jede Craniotomie eine erhebliche Belastung mit ihren besonderen Risiken, vor allem im Hinblick auf die in der Mehrzahl über 60-jährigen Kranken, von denen manche Hypertoniker oder Cerebralsklerotiker sind.
2. Die Gefahr einer Keratitis neuroparalytica ist auch nach 2/3 Resektion kaum geringer als nach partieller Elektrokoagulation. Im Gegensatz zu UMBACH (83), der allerdings nur 2.358 elektrokoagulierte Fälle zusammenstellte, konnten wir feststellen, daß der Anteil der Keratitiden nach Elektrokoagulation gleich groß ist wie nach der SPILLER-FRAZIER'schen Operation. (s. Tabellen 4 u. 5)
3. Die Läsion der motorischen Wurzel ist nicht sicher vermeidbar, wenn auch bei besonderer Technik zu umgehen!
4. Parästhesien treten im Vergleich zu anderen Verfahren relativ häufig auf.
5. Facialisparesen kommen vor, sie sind meist flüchtig und leicht, gelegentlich bleiben sie aber bestehen. RUGE et al (58) geben diese Komplikation mit 6,7 % (627 Fälle) an, GEIGER u. PISCOL (21) sogar mit 9,5 % und die permanenten Paresen allein mit 6,6 %!
6. Vorausgegangene Alkoholinjektionen und Elektrokoagulationen können die technische Durchführung erschweren und den Operationserfolg beeinträchtigen. Die partielle Neurotomie nach SPILLER-FRAZIER hat von allen anderen Eingriffen die breiteste Anwendung gefunden; sie wird vor allem in den angelsächsischen Ländern beinahe ausschließlich durchgeführt. Gezielte, percutane Eingriffe wie die Elektrokoagulation sind dort fast unbekannt.

Die Wurzelkompression nach TAARNHØJ

Nach mehrjähriger Beobachtungszeit stellte sich eine außerordentlich hohe Rezidivquote von ungefähr 45 % und mehr (bis zu 60-70 %) heraus (64). Die Vorzüge dieser Methode (63) wie z. B. geringe Sensibilitätsstörungen, fehlende Keratitis neuroparalytica, die Vermeidung von Parästhesien und Anästhesia dolorosa wiegen diesen schwerwiegenden Nachteil nicht auf, da in über der Hälfte der Fälle später doch noch radikalere Eingriffe notwendig werden. Die STENDER'sche Gangliolyse ist ein nach TAARNHØJ abgewandeltes Verfahren mit noch unbefriedigenderen Ergebnissen.

Die Traktotomie nach SJÖQUIST

Der Leitgedanke der SJÖQUIST'schen Methode ist die Erhaltung der Berührungsempfindung. Die Schmerz- und Temperaturfasern haben keine bestimmte Lage in der Trigeminuswurzel, vereinigen sich aber im Hirnstamm zum Tractus spinalis N. trigemini und enden im Nucleus spinalis. Die Berührungsleitung dagegen wird größtenteils im Nucleus principalis N.V. fast in Höhe des Mesencephalon umgeschaltet (47). Die Schmerzfasern des ersten Trigeminusastes liegen am weitesten caudal, ventrolateral und oberflächlich in der Medulla oblongata. Mit der Durchtrennung des Tractus spinalis wird eine dissoziierte Anästhesie erreicht, d.h. die Perzeption taktiler Reize bleibt erhalten, während Schmerz- und Temperaturempfindung aufgehoben werden. Wenn auch die Gefahr der Keratitis neuroparalytica durch die erhaltene Comeasensibilität gebannt ist, so ist der Traktotomieschnitt in anderer Beziehung gefährlich: bei zu tiefen oder falsch plziertem Schnitt ist die Läsion benachbarter Leitungsbahnen und Kernstrukturen (Tractus spinocerebellaris und Nucleus ambiguus) sehr leicht möglich. (Ataxie)

1. Bei zu hoher Durchtrennung oberhalb der Olive kann vor allem der Tractus olivocerebellaris (spino-cerebellaris) geschädigt werden. Störungen des Stand- und Gleichgewichtssinns sind die Folge (51,80). Daher ist der Eingriff kontraindiziert bei Patienten mit Berufen, die eine manuelle, diffizile Tätigkeit oder einen einwandfreien Gleichgewichtssinn voraussetzen. (z.B. Künstler, Mechaniker, Ärzte, Bauarbeiter, Dachdecker u. a.).
2. Bei zu tiefer Schnittführung kann eine Recurrensparese durch Verletzung des Nucleus ambiguus entstehen.

3. Erfolgt der Schnitt zu weit kaudalwärts, entstehen auf der kontralateralen Seite Hemihypästhesie und Thermhypästhesie vom 2. bis maximal 12. Dermatome (42, 80).

Die Freilegung der hinteren Schädelgrube ist ein größerer sowie belastenderer Eingriff als der temporale Zugang zur mittleren Schädelgrube nach SPILLER-FRAZIER, außerdem ist die Operation nicht leicht wiederholbar.

Die an sich sehr wirksame Traktotomie sollte daher nur auf jüngere Patienten beschränkt bleiben: Sie hat eine sehr begrenzte Bedeutung speziell für die Neuralgie des 1. Astes, die nur drei bis vier Prozent aller Trigeminerkrankungen ausmacht (s. Tabelle 10).

Die Alkoholinfiltration des Ganglion Gasseri

Außer der am meisten praktizierten Alkoholinfiltration werden zahlreiche andere nekrobiotische Substanzen in flüssiger Lösung (z.B. Formalin, Sulfonamide (34) etc.) und auch heißes Wasser (32) injiziert. Diese Injektionsmethoden haben ausnahmslos den großen Nachteil, daß sie nicht steuerbar sind. Eine unbeabsichtigte Ausbreitung der Injektionsflüssigkeit durch den Porus durae matris entlang der Radix N. trigemini in die basalen Cisternen mit allen sich daraus ergebenden Konsequenzen (Affektion der basalen Hirnnerven und des Hirnstamms mit Ausfallssymptomen oder Atemlähmung) ist jederzeit möglich. Außerdem sind die Rezidive zahlreich (ca. 30 %) und treten innerhalb kurzer Zeit (1 Jahr) auf (27).

Die Elektrokoagulation

Die Elektrokoagulation ist ein technisch einfaches Verfahren mit geringem Risiko. Der kleine Eingriff kann in jedem Lebensalter durchgeführt werden, was in Anbetracht der überwiegend älteren Patienten von großer Bedeutung ist.

Die Geringfügigkeit des Eingriffs läßt in Rezidivfällen eine mehrfache Wiederholung zu. KIRSCHNER (38) sagt wörtlich: "Es erscheint mir harmloser, einen Kranken nach zwei Jahren zum zweiten Mal das Ganglion zu koagulieren, als ihm einmal die Operation der Wurzeldurchschneidung zuzumuten".

Das Ganglion Gasseri wird nur partiell koaguliert, wodurch die Gefahr einer Keratitis neuroparalytica gebannt ist. Es werden in der Regel die basalen Anteile des Ganglion verkocht, sodaß eine Analgesie des 3. und Hypalgesie des 2. Astes mit Aufhellung nach cranial erreicht wird und der 1. Ast intakt bleibt.

Versager sind ausgesprochen selten, gewöhnlich sind anatomische Normvarianten der Schädelbasis mit erschwertem Zugang zum Foramen ovale der Grund. Bei fünf von 217 Patienten (2 %) gelang uns die richtige Platzierung der Nadel nicht, weil entweder das Foramen ovale zu eng war oder die stark nach ventral vorspringende Felsenbeinkante ein weiteres Vorschieben der Nadel verhinderte.

Die eigene Modifikation der Koagulationstechnik

Das Ganglion wird freihändig nach der Methode von HÄRTEL punktiert. Zur Auffindung des Foramen ovale an der Schädelbasis wird ein Punkt anvisiert, der durch den Schnittpunkt der Senkrechten von der Pupille in frontookzipitaler Richtung mit der Waagerechten vom vorderen oberen Ohransatz zur Gegenseite gebildet wird. Der Einstich erfolgt ungefähr 2 cm lateral vom äußeren Mundwinkel, die Kanüle wird durch die Wangenweichteile und die Flügelgaumengrube mit Richtung auf den definierten Schnittpunkt vorgeschoben, bis sie durch das Foramen ovale hindurchtritt (67). Ein ziemlich sicheres Zeichen für die erfolgreiche Punktion des Foramen ovale ist die charakteristische Schmerzreaktion des Patienten (=Durchtrittsstelle des N.V.₃). Je nach den anatomischen Verhältnissen muß man die Nadel 5-7 mm einführen, die optimale Lage der Nadel ist erreicht, wenn die Nadelspitze 2-3 mm unterhalb des Niveaus der oberen Felsenbeinkante gelegen ist. Zur Kontrolle der exakten Nadellage werden daher vor der Koagulation Röntgenaufnahmen in zwei Ebenen durchgeführt. (Aufnahmen der Schädelbasis und des seitlichen Schädels)

Die einzuführende Spezialkanüle ist am Schaft isoliert und an Spitze und Ende ohne Isolation. Durch die Berührung des nicht isolierten Endes mit der Elektrode wird der elektrische Strom ausschließlich an der nicht isolierten Kanülenspitze wirksam.

Die Größe des Koagulationsherdes ist abhängig:

1. Von der Länge und dem Kaliber der nicht isolierten Nadelspitze.
2. Von der Stärke und Einwirkungsdauer des Koagulationsstromes.
3. Vom elektrischen Widerstand des Gewebes.

Wir führen daher eine Koagulationsprobe an einem Rindfleischstück durch, wobei die nicht isolierte Nadelspitze die bei der Operation vorgesehene Länge hat. Das Rindfleischstück ist sozusagen der Indikator für die Ausdehnung des Koagulationsherdes bei einer bestimmten Stromstärke (etwa 280-320 mA).

Die Narkose: In früheren Jahren führten wir den Eingriff in Trapanal-Dämmer Schlaf durch, eine Prüfung von Cornea- und Hautsensibilität war nicht möglich. Wegen der mangelnden Kontrollmöglichkeit mussten manchmal trotz geplanter partieller Verödung eine Totalausschaltung und die entsprechend grössere Gefahr einer später auftretenden Keratitis neuroparalytica in Kauf genommen werden.

Seit vier Jahren führen wir die Koagulation in Neurolept-Analgesie⁺⁾ ohne Intubation durch. Durch die Möglichkeit, den Cornealreflex während des Eingriffs prüfen zu können, haben wir eine zuverlässige Kontrolle über die Ausdehnung des Koagulationsherdes abgebrochen.

Die Neurolept-Analgesie bedeutet einen grossen Fortschritt in der Elektrokoagulationsbehandlung, denn erst durch diese Art der Narkose kann die unerwünschte Beeinträchtigung der Corneasensibilität sicher vermieden werden.

Nachteilig wirkt sich bei Neurolept die Depression des Atemzentrums aus, eine Intubation ist jedoch wegen der kurzen Dauer des Eingriffs (10-15 Minuten) nicht erforderlich. Die Patienten müssen aber ständig zu tiefer Atmung aufgefordert werden.

Die durchschnittliche Rezidivquote ist mit 21 % zweimal so hoch als nach der SPILLER-FRAZIER'schen Operation. Dieser Nachteil verliert aber an Gewicht, wenn man berücksichtigt, dass eine wiederholte, ausgiebigere Verödung leicht und praktisch ohne Risiko ist. Wir erwähnten weiter oben schon (S. 31), dass daher für die Beurteilung der Wirksamkeit der Elektrokoagulation die Rezidivquote nicht so sehr den Ausschlag gibt, als vielmehr das endgültige Heilungsergebnis. Wir halten die partielle Elektrokoagulation in Neurolept-Analgesie für das derzeit beste Verfahren zur erfolgreichen Behandlung der Trigeminusneuralgie

+)

Zur Anwendung kam die Neurolept-Analgesie, Typ I, mit Dextromoramid (Jetrium), Palfium), in 0,01%iger Lösung. Dextromoramid hat als Piperidinabkömmling morphinartige Eigenschaften, die durch Morphinantagonisten (Levallorphan) sofort inhibiert werden können.

Verantwortlich für die Anästhesien war das Institut für Anästhesiologie der Universität Mainz.

des 2. und 3. Astes. Bei isolierten Neuralgien des 1. Astes ziehen wir zunächst die Neurexhaïrese nach THIERSCH vor, im Rezidivfall versuchen wir durch eine selektive Elektrokoagulation eine isolierte Schädigung des 1. Astes zu erreichen, um die Corneasensibilität nicht vollständig aufzuheben. Nicht selten allerdings ist zur Behebung der Neuralgie des 1. Astes eine vollständigere Ausschaltung des Ganglion Gasseri erforderlich - mit allen ihren positiven und auch negativen Konsequenzen.

Abbildung zur Elektrokoagulationstechnik



Abb. a: Demonstration der Hilfslinien für die gezielte Punktion des Ganglion Gasseri

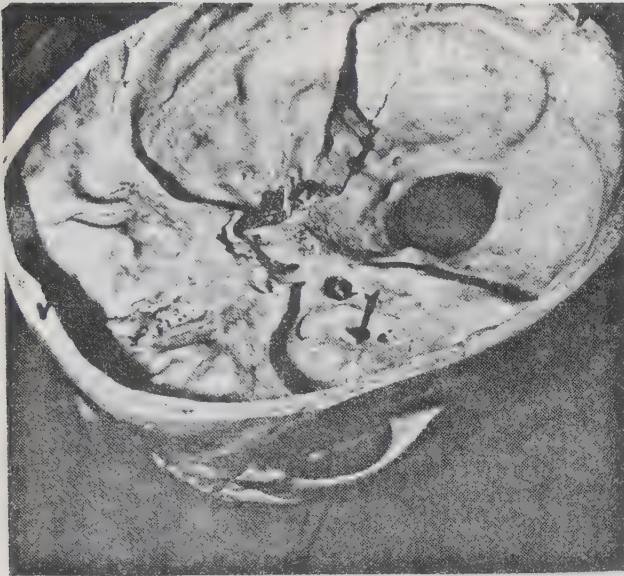


Abb. b) Modell einer Schädelbasis mit Darstellung der Punktions-
technik des Ganglion Gasseri ohne Zielgerät

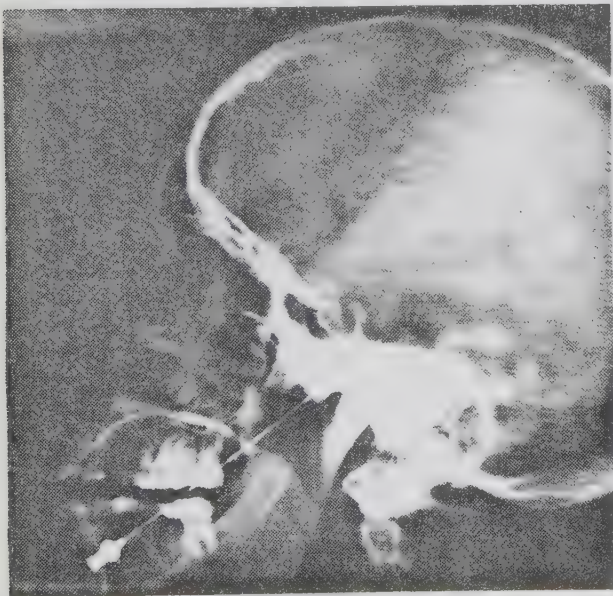


Abb. c) Röntgenologische Kontrolle zur Feststellung einer korrekten
Lage der Spezialkanüle im Foramen ovale.
Aufnahme des seitlichen Schädels.

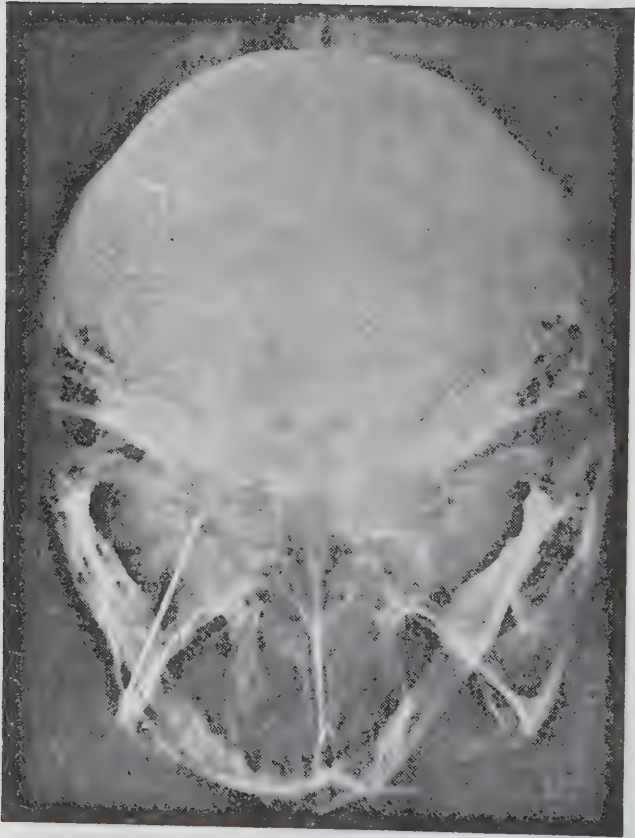


Abb. d) Röntgenaufnahme der Schädelbasis

Die operativen Behandlungsergebnisse der Mainzer

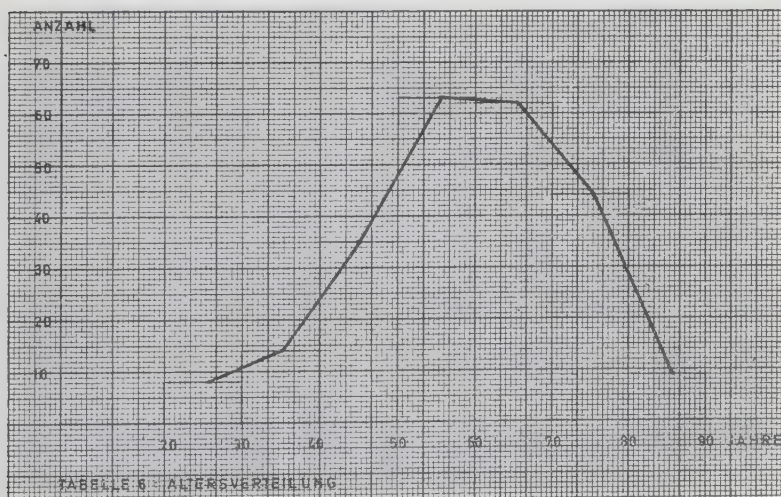
Neurochirurgischen Klinik

Wir geben eine Übersicht über 235 Fälle von Trigeminusneuralgie, die von Anfang 1955 bis Dezember 1966 in der Mainzer Neurochirurgischen Klinik behandelt wurden. Im Vordergrund unserer Betrachtung stehen die Ergebnisse nach partieller Elektrokoagulation. Die folgenden statistischen Ergebnisse wurden anhand eines Erhebungsbogens ermittelt, den wir in Zusammenarbeit mit dem Institut für Medizinische Statistik und Dokumentation (Leiter Prof. Dr. med. S. Koller) entworfen hatten.⁺⁾

1. Aufteilung der Patienten nach Altersklassen zur Zeit der Behandlung:

20 b. u. 30 Jahre:	8 (jüngster Patient 22 Jahre alt)
30 b. u. 40 Jahre:	14
40 b. u. 50 Jahre:	35
50 b. u. 60 Jahre:	63
60 b. u. 70 Jahre:	62
über 70 Jahre:	53 (ältester Patient 89 Jahre alt)

Diese Zahlen und die folgende Tabelle zeigen deutlich, dass die Trigeminusneuralgie eine Erkrankung des höheren Lebensalters ist. Das Erkrankungsmaximum liegt im 6. Dezennium.



^{+) An dieser Stelle möchte ich Herrn Dr. Horbach für die bereitwillig gewährte Hilfe herzlich danken.}

2. Anteil der Geschlechter:

männlich: 96 (43,0 %)

weiblich: 139 (57,0 %) Siehe hierzu Tabelle 9 !

Die häufigere Erkrankung der Frauen wurde auch von anderen Autoren beobachtet (27, 42, 83). Bis in jüngste Zeit wird sogar als Charakteristikum hervorgehoben, daß Frauen annähernd zweimal häufiger erkranken als Männer (37). Wir stellten 4.352 Fälle aus der Literatur zusammen und kamen zu dem Ergebnis, daß von einer größeren Disposition des weiblichen Geschlechts überhaupt keine Rede sein kann. 2.184 männliche Erkrankungen stehen 2.168 weiblichen gegenüber. Beide Geschlechter erkranken demnach gleich häufig.

3. Dauer der Schmerzanamnese bis zum Behandlungsbeginn in der Klinik:

bis 6 Monate : 8

6 Mo. b. u. 1 J. : 19

1 b. u. 2 J. : 30

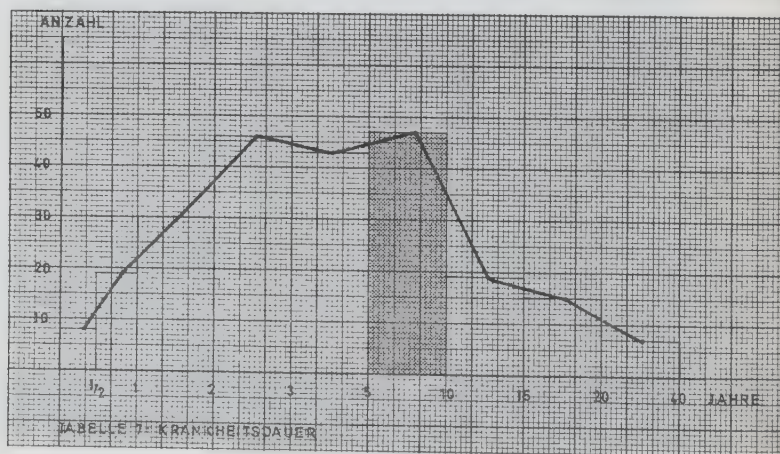
2 b. u. 3 J. : 46

3 b. u. 5 J. : 43

5 b. u. 10 J. : 47

10 b. u. 15 J. : 19

länger als 15. J. : 22 (längste Krankheitsdauer 40 Jahre)



Die durchschnittliche Krankheitsdauer betrug ungefähr sechs Jahre.

4. Die Vorbehandlung: sie erfolgte bei über der Hälfte der Patienten durch einen Haus- oder Facharzt, fast ein Drittel war stationär in einer Klinik behandelt worden, und ein kleiner Teil (14 %) in der Mainzer Universitätsklinik.

Analgetika wurden ausnahmslos genommen. Sie wurden in der Rubrik "konservative Therapie" nicht berücksichtigt, hier handelt es sich vorwiegend um die Behandlung mit Vitamin B. Die verschiedenen Behandlungsverfahren werden nach der Häufigkeit ihrer Anwendung aufgeführt, außerdem ist die bei 59 Patienten durchgeführte zweifach kombinierte Behandlung angegeben.

Behandlungsart		A	B	C	D	E	F	G	H	I
Konserv. Therapie	A	62	✓.		18		11	7		
Neurexhairese	B	29		✓.	5	7	8			
Zahnextraktionen	C	28			✓.	8				
Alkohol-od. Impletol-injektionen	D	24				✓.				
Kiefer-od. Stim-höhlenoperationen	E	19					✓.			
Elektrokoagulation	F	15						✓.		
Alkoholverödung	G								✓.	
Stellatumanästhesie	H	4								✓.
Spiller-Frazier	I	4						1+		✓.

Tabelle 8

Tabelle 8 : +) in diesem Fall wurden außerdem Alkohol- und Impletolin-injektionen, Zahnextraktionen, eine Neurexhairese, die Alkoholverödung und die Operation nach DANDY erfolglos durchgeführt.

8 Patienten wurden mit drei Therapieverfahren in folgenden Kombinationen behandelt.

B + C + D : 3

B + E + I : 1

B + D + F : 2

C + E + F : 2

5. Der Neuralgietyp: Beziehung zu Geschlecht und Gesichtsseite.

Neuralgie- typ	insges.	Frauen			Männer		
		fe.	li.	insg.	re.	li.	insg.
Idiop.	197 (83%)	83	38	121	50	26	76
Sympt.	21 (9%)	5	2	7	9	5	14
Atyp.	17 (8%)	8	3	11	4	2	6
	235	96	43	139	63	33	96

Tabelle 9

Der Anteil unserer symptomatischen und atypischen Fälle ist etwas hoch, bei großem Zahlenmaterial beträgt er für die symptomatische Form 6,7 % und für die atypische 1-2 %. (s. Tabellen 2 u. 3)

6. Der symptomatischen Trigeminusneuralgie lagen folgende Ursachen zugrunde:

- | | |
|---|--|
| a) Carcinom | : 4 (Oberkieferca., Epipharynx-
Mundbodenca., Tonsillenc. mit
Infiltration in die Flügelgaumgrube) |
| b) Stirn- und Kieferhöhlen-
affektionen | : 7 (chron. Sinusitiden und Kiefer-
höhlenempyem) |
| c) Zustand nach ausgeheilter
Osteomyelitis | : 2 |
| d) Gesichtstraumen | : 6 (Jochbeinfissur, Granatsplitter und
Steckschußverletzung) |

e) Meningeom

: 1 (von der Dura des Cavum
Meckeli ausgehend)

7. Als Begleiterkrankungen wurden festgestellt:

a) Hypertonie	in 43 Fällen
b) Arteriosklerose bzw. Cerebralsklerose	in 18 Fällen
c) Diabetes mellitus	in 5 Fällen
d) Nierenerkrankungen	in 3 Fällen
e) Apoplexie	in 4 Fällen

Wir beobachteten zweimal multiple Sklerose bei doppelseitiger Neuralgie und jeweils einmal Turricephalie, Parkinsonismus, Malaria und Spondylarthrose der Halswirbelsäule.

8. Lokalisation und Astverteilung der Neuralgie:

222 Patienten litten an einseitiger Neuralgie,

13 Patienten litten an doppelseitiger Neuralgie.

Bei 4 dieser Kranken waren beide Gesichtshälften gleichzeitig betroffen, Frequenz und Intensität der Schmerzattacken waren seitendifferent.

Rechtseitig erkrankten 159 Patienten (67,0 %)

Linksseitig " 76 Patienten (33,0 %)

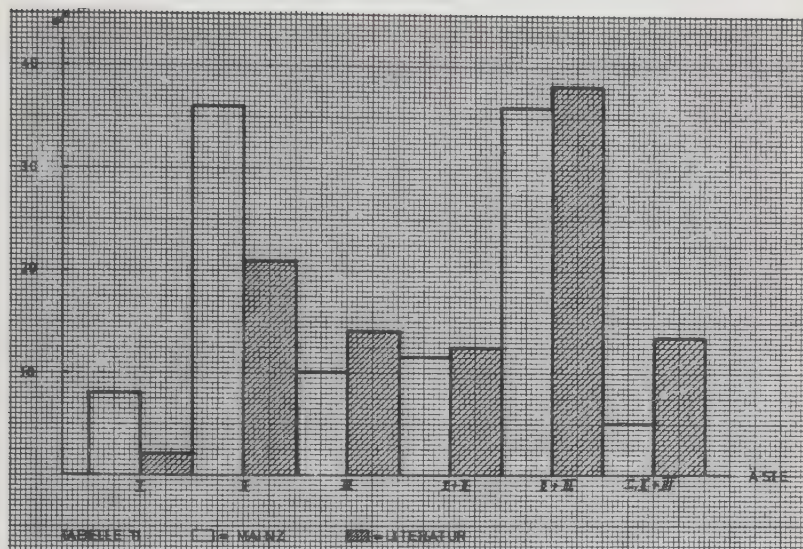
Die rechtsseitig höhere Frequenz im Verhältnis 2:1 gegenüber links stimmt erstaunlich genau mit den Beobachtungen in der Literatur überein. WIEGAND (s.S.17) errechnete bei 5.487 Fällen einen Wert $64 \pm 1,95$ % für die rechte Seite, d.h. bei auslesefreiem Material von 100 Fällen mit einseitiger Trigeminusneuralgie kann man eine rechtsseitige Häufigkeit feststellen, die in der Regel zwischen $64 + 1,95 = 65,95$ % und $64 - 1,95 = 62,05$ % liegt.

Ebenso ist ein unterschiedlich häufiger Befall der einzelnen Äste festzustellen.

Äste		Mainz	Literatur
Isoliert	I	17 (7 %)	77 (2,0 %)
	II	85 (36 %)	750 (20,8 %)
	II I	23 (10 %)	483 (13,7 %)
Kombiniert:	<u>I+II</u>	2 (11 %)	421 (11,7 %)
	<u>I+II</u>	25	
	<u>II+III</u>	67 (36 %)	1.379 (38,3 %)
	<u>I+III</u>	17	
	I+III	0	0 (0,3 %)
Total :	I, II+III	12 (5 %)	480 (13,3 %)

Tabelle 10

Der stark überwiegende Befall des II. Astes ist auffallend. Bei 177 unserer 235 Patienten war die Trigeminusneuralgie hauptsächlich im II. Ast lokalisiert. Das sind 75 %, bei dem relativ großem Zahlenmaterial aus der Literatur von 3.599 Patienten liegt der Prozentsatz mit 70,8 % etwas niedriger. Somit läßt sich als weiteres Charakteristikum der idiopathischen Trigeminusneuralgie hervorheben, daß in mehr als zwei Drittel der Fälle der II. Ast betroffen ist und zwar stets primär. (s. S. 5 unter Punkt 6).



9. Der präoperative Sensibilitätsbefund:

Bei 80 Patienten mit idiopathischer Trigeminusneuralgie - das sind ungefähr 35 % - war die Sensibilität unauffällig, in den übrigen Fällen zeigten sich Sensibilitätsstörungen, Überwiegend Hypästhesie und Hypalgesie oder Hyperästhesie in Verbindung mit druckschmerzhaften Nervenaustrittspunkten. Diese für die idiopathische Trigeminusneuralgie nicht charakteristischen Befunde sind durch die verschiedenen vorausgegangenen Eingriffe bedingt.

Bei den 21 Patienten mit symptomatischer Trigeminusneuralgie wurden ausnahmslos Sensibilitätsstörungen festgestellt.

10. Die Operationsmethoden:

Bei 217 unserer 235 Patienten führten wir insgesamt 279 Elektrokoagulationen durch, und zwar koagulierten wir:

229 mal partiell

18 mal subtotal

22 mal total

Einmal koaguliert wurden: 161 Patienten

Zweimal " " : 46 Patienten

Dreimal " " : 6 Patienten

Viermal " " : 2 Patienten

Insgesamt mußten 54 = 25 % unserer Patienten zweimal und mehr koaguliert werden. Unberücksichtigt ist hierbei die doppelseitige Operation geblieben, weil sie nicht als wiederholter Eingriff gerechnet werden kann.

Die Neurexhairese, die speziell bei isolierten Neuralgien des I. Astes indiziert ist, wurde 12 mal durchgeführt; 7 Patienten darunter litten an einer symptomatischen Trigeminusneuralgie.

Die partielle Durchschneidung der hinteren Wurzel nach SPILLER-FRAZIER führten wir in 16 Fällen aus:

bei 5 Patienten war die Punktion des Ganglion Gasseri gescheitert wegen anatomischer Besonderheiten der Schädelbasis (verengtes Foramen ovale, vorspringende Felsenbeinkante, in einem Fall lag das Foramen ovale in einer ungünstigen Ebene, die eine ausreichend tiefe Punktion des Ganglion nicht zuließ). 5 Patienten litten an einer atypischen Neuralgie mit psychogener Komponente und waren bereits erfolglos von uns koaguliert worden.

Wir hätten von der Wurzelresektion nach SPILLER-FRAZIER abgesehen, wenn uns der psychogene Schmerzcharakter zur Zeit der Behandlung bekannt gewesen wäre. In einem Fall müssen wir von einer eindeutigen Fehlindikation sprechen. Es handelte sich um eine Patientin, bei der ~~pre~~ operationem eine Psychose diagnostiziert worden war. Auf Zuraten des Psychiaters und dringendem Wunsch des Ehemanns führten wir die Operation durch. Wir werden diesen Fall noch gesondert abhandeln im Rahmen der psychiatrischen Befunde

bei atypischer Trigeminusneuralgie. Bei einem Patienten entschlossen wir uns zur Operation wegen Tumorverdachts, der sich nicht bestätigte. Ebenso legten wir bei einer Patientin nach erfolgloser Tumordiagnostik die mittlere Schädelgrube explorativ frei und fanden einen daumenendgliedgroßen Tumor des Cavum Meckeli.

Die Wurzeldekompression nach TAARNHØJ führten wir zweimal aus, in beiden Fällen kam es innerhalb von wenigen Monaten zu Rezidiven. Beide Patienten konnten wir mit partiellen Elektrokoagulation heilen.

11. Der postoperative Sensibilitätsbefund:

Ein empfindlicher Anzeiger für die Ausdehnung des Koagulationsherdes intra operationem ist der Cornealreflex, auf dessen Erhaltung das Hauptaugenmerk des Operateurs gerichtet ist. Bei isolierten Neuralgien des I. Astes sehen wir daher von der Elektrokoagulation ab, ist dagegen die Neuralgie vom 2. Ast auf den I. Ast übergesprungen, müssen wir subtotal bis total koagulieren, um eine berechnete Aussicht auf dauerhafte Heilerfolge zu haben. Handelt es sich um eine Neuralgie des 2. oder 2. und 3. Astes, so ist die partielle Koagulation ausreichend; sie muß spätestens dann abgebrochen werden, wenn der Cornealreflex deutlich abgeschwächt ist.

Übersicht über den Grad des postoperativen Sensibilitätsausfalls

Befund	Anzahl
Totale Anästhesie u. Cornealreflex erloschen	38
Hypästhesie d. I. u. Anästhesie d. II. u. III. Astes u. Cornealreflex abgeschwächt	43
Cornealreflex erhalten	136

Bei 17 % unserer Patienten mußte eine vollständige Aufhebung des Cornealreflexes in Kauf genommen werden. Bei einem gleich hohen Prozentsatz kam es zu einer teils beabsichtigten und teils unbeabsichtigten Abschwächung des Cornealreflexes.

12. Komplikationen und unangenehme Folgeerscheinungen

Wir beobachteten 8 überwiegend leichte Keratitiden (2 nach Wurzelresektion). Die 6 nach Elektrokoagulation aufgetretenen Keratitiden beziehen wir entgegen dem Brauch nur auf 34 Patienten mit totaler Anästhesie, weil ausschließlich sie potentiell für eine Keratitis neuroparalytica in Frage kommen. 18 % dieser Patienten erkrankten also an Keratitis neuroparalytica. Wir halten diese Aussage für sinnvoller, weil daraus für den Operateur ersichtlich ist, mit welchem Prozentsatz von Keratitiden er bei totaler Elektrokoagulation ungefähr rechnen muß. In der Literatur wird diese Komplikation auf die gesamte Krankenzahl bezogen, was eine Komplikationsrate von 3 % in unserer Statistik ergibt. Das ist keine nennenswerte Abweichung von den Ergebnissen anderer Autoren (Tabelle 4, 5). Bei einem Patienten kam es nach schwerer Keratitis zur Amaurose, das Auge mußte enukleiert werden.

Mortalität:

2 Patientinnen haben wir verloren: bei einer Patientin entstand nach der SPILLER-FRAZIER'schen Operation eine Schädeldachphlegmone mit anschließender Fistel und Sequesterbildung. Ein halbes Jahr post operationem mußten wir eine Sequestrotomie vornehmen. Es entwickelte sich jedoch eine chronische Osteomyelitis. Fünf Monate später nahmen wir die Patientin erneut zur Operation auf, kurz vor der Operation entstand spontan eine motorische Aphasie, intra operationem zeigten sich eine intracerebral penetrierende Wundinfektion- und Fröhabszess mit Fistelung nach außen, zwei Tage post operationem verstarb die Patientin. Bei der Sektion wurden multiple Abszesse der gesamten Hirnhemisphäre gefunden. Zur Wundinfektion ist es sehr wahrscheinlich durch das uneinsichtige Verhalten der psychopathischen Patientin gekommen, die wiederholt die Wundheilung beeinträchtigte, indem sie die Wundverbände öffnete und die Wunde sekundär infizierte.

Bei der zweiten Patientin trat unmittelbar nach der Elektrokoagulation eine septische Allgemeininfektion auf. Bakteriologisch konnte als Erreger das Bacterium pyocyaneum nachgewiesen werden. Eine intensive antibiotische Therapie blieb erfolglos und es kam zu einer toxischen Herz-Kreislaufschädigung mit exitus letalis. Die Herkunft der Infektion konnte leider nicht geklärt werden, da die Obduktion verweigert wurde.

Folgende Komplikationen traten jeweils einmal auf:

Hypakusis (wahrscheinlich durch die Lähmung des M. tensor tympani bedingt, da der Patient eine deutliche Kaumuskelatrophie hat), trophisches Ulcus der Mundschleimhaut, Hämatom der Flügelgaumgrube und die extrem seltene Komplikation einer Liquorfistel mit nachfolgender Meningitis, die innerhalb 14 Tagen zur Ausheilung kam. Zweimal beobachteten wir eine Abducensparese, die sich aber in beiden Fällen in wenigen Wochen zurückbildete.

Zusammenstellung der Komplikationen und Folgeerscheinungen:

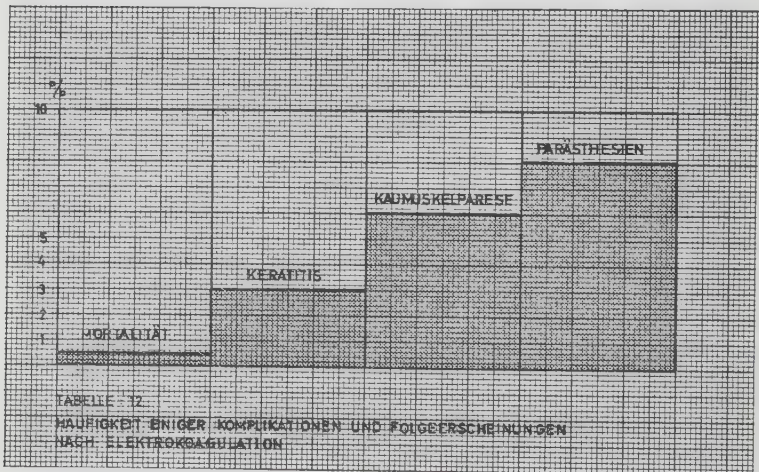
Komplikation

Exitus	2	(1 n. SPILLER-FRAZIER, Spätabszeß)
Keratitis	8	(2 n. SPILLER-FRAZIER)
Amaurose (Keratitisfolge)	1	(n. Elektrokoagulation)
Enukleation	1	"
Trophisches Ulcus	1	"
Hypakusis	1	"
Abducensparese	1	"
Liquorfistel-Meningitis	1	"
Hämatom d. Flügelgaumengrube	1	"
Insgesamt	18	= 8 %

Unangenehme Folgeerscheinungen

Kaumuskelschwäche (permanent)	18	(6 n. SPILLER-FRAZIER)
Parästhesien	22	(18 n. Elektrokoagulation)
Anästhesia dolorosa	1	(n. SPILLER-FRAZIER)
Insgesamt	41	= 17 %

Die Komplikationsrate beträgt 8 %, der Anteil der unangenehmen Folgeerscheinungen 17 %. Dieser Prozentsatz erscheint relativ hoch, es ist aber zu berücksichtigen, daß manche der Kaumuskelpareesen noch nicht die Zeitspanne überschritten haben, in der noch mit einer weitgehenden Rückbildung gerechnet werden kann. Außerdem haben wir den Begriff der Parästhesien weit gefaßt und alle Arten von Mißempfindungen aufgeführt, die von den Patienten als sehr störend angegeben wurden.



Zur Überprüfung unserer Behandlungsergebnisse haben wir einen Fragebogen an sämtliche Patienten verschickt, eine Kompromißlösung mit Rücksicht auf das zum Teil hohe Alter unserer Patienten und die mitunter beträchtliche Entfernung ihrer Wohnsitze von unserer Klinik. Nachuntersuchungen nahmen wir anhand der Fragebogen entweder nur bei Rezidivverdacht oder auf ausdrücklichen Wunsch der Patienten vor. 167 Fragebögen, das sind 77 % der operierten Fälle, lagen uns zur

katamnestischen Verwertung vor. Insgesamt konnten wir Unterlagen von 198 Patienten katamnestisch auswerten. 21 Patienten lebten zum Zeitpunkt unserer Nachuntersuchung nicht mehr, doch erhielten wir von den Angehörigen zum größten Teil verwertbare Angaben über das Befinden der Patienten bis zu ihrem Tode.

Eine Übersicht über die jeweilige Beobachtungsdauer bei unseren Patienten gibt folgende Tabelle:

Jahre	1/2	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Anzahl	13	39	30	31	25	22	13	7	1	2

Tabelle 13

13. Rezidive und Versager

Zeitpunkt d. Rezidive	Rezidive	Rezidivfrei	Dauer
bis 1 Mo.	12		
1 b.u. 6 Mo.	9	28	bis 1 J.
6 b.u. 12 Mo.	4 (5) +		
1 b.u. 11/2 J.	9	31	1 b.u. 2 J.
11/2 b.u. 2 J.	7 (2)		
2 b.u. 3 J.	6 (1)	16	2 b.u. 3 J.
3 b.u. 5 J.	7	38	3 b.u. 5 J.
- - -	-	29	Länger 5 J.
	54 (8)	142	

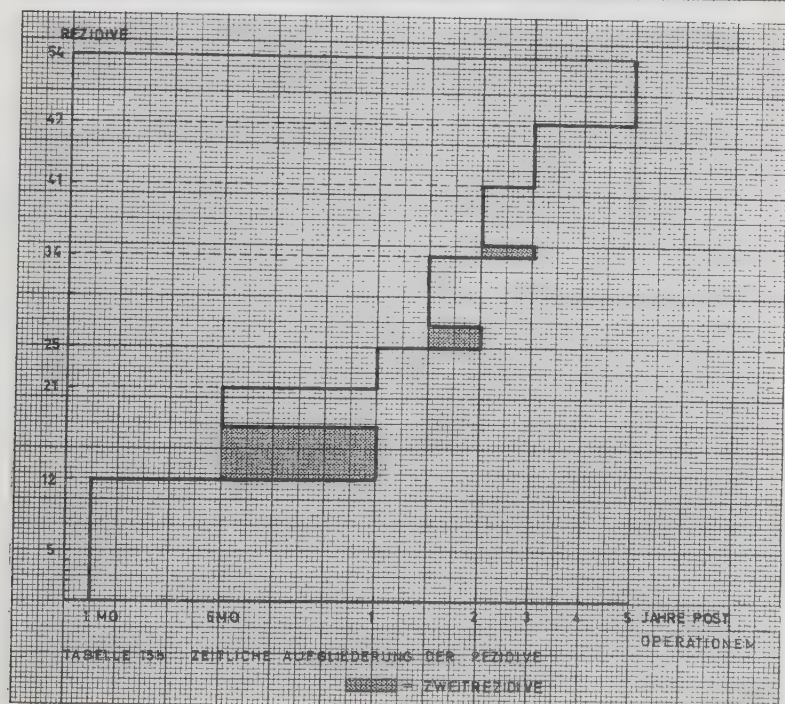
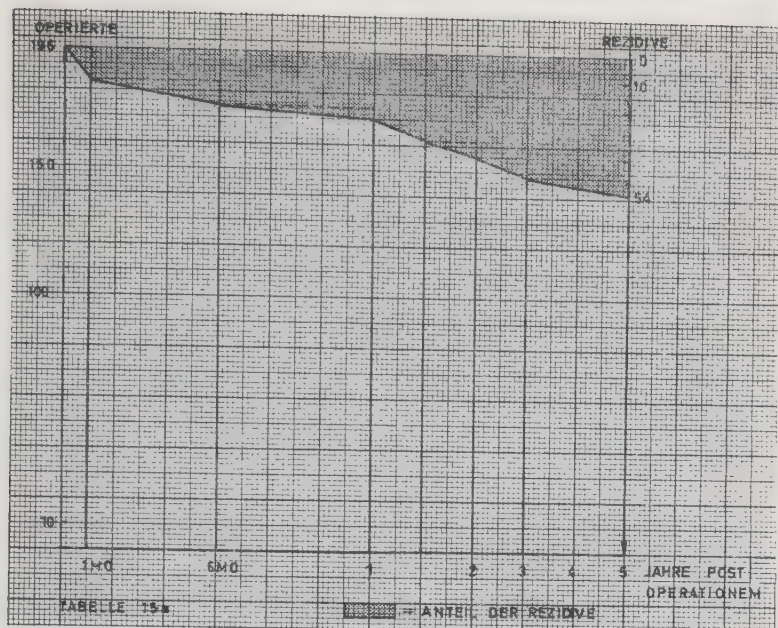
Tabelle 14

+ Zweitrezidive

Wir beobachteten bei 54 Patienten ein Rezidiv, 8 von ihnen bekamen ein Zweitrezidiv und konnten erst nach der dritten ausgiebigeren Koagulation geheilt werden. Für die Erstrezidive ergibt sich eine Rezidivquote von 25 %. Wir wiesen weiter oben schon darauf hin (S.31), daß diese Rezidivrate nicht ohne weiteres mit denjenigen anderer Methoden verglichen werden kann. Wir halten nämlich den Koagulationsherd bewußt so klein wie möglich und nehmen das größere Rezidivrisiko in Kauf, um unter allen Umständen eine Beeinträchtigung der Corneasensibilität zu vermeiden. Der risikoarme, kleine und leicht wiederholbare Eingriff gestattet eine solche "konservative" Einstellung. Unter Berücksichtigung dieses Gesichtspunktes erscheint es uns geeigneter, die Rezidivrate nach zweimaliger Koagulation zur Beurteilung der Wirksamkeit dieser Methode oder zum Vergleich mit radikaleren und risikoreicheren Eingriffen zu nehmen.

Nach zweimaliger Koagulation stellten wir die relativ niedrige Rezidivrate von 15 % fest.

Wie aus Tabelle 14 zu entnehmen ist, kommen Rezidive nach einem schmerzfreien Zeitraum von mehr als 3 Jahren nur noch äußerst selten vor, man könnte analog der 5-Jahresheilung von einer 3-Jahresheilung bei Trigemineuralgie sprechen. Nach dieser auch in der Literatur bestätigten Beobachtung (40,56) sind demnach unsere bisher rezidivfreien Patienten nur zum Teil als definitiv geheilt zu betrachten. Nur 67 Patienten sind schon 3 Jahre und länger ohne Rückfall geblieben. Bei ihnen dürften wir eine dauerhaft erfolgreiche Behandlung mit ziemlicher Sicherheit annehmen. Von den übrigen schmerzfreien Patienten ist ungefähr jeder Fünfte als rezidivgefährdet anzusehen. Diese Feststellung gilt allerdings nur für erstmalig und partiell koagulierte Fälle.



Bei 5 Patienten brachten weder die Elektrokoagulation noch eine spätere Wurzelresektion eine Besserung, die Kranken litten an einer atypischen Neuralgie, mit erheblicher psychischer Überlagerung, die aber erst postoperativ erkannt wurde. Diese Fälle sind als Versager anzusehen und müssen bei der Bewertung der operativen Methoden ausgeklammert werden.

Wenn wir abschließend noch das Urteil der Patienten über ihr Befinden nach der Operation berücksichtigen, ergibt sich folgendes Bild:

Urteil-Befinden	Anzahl
Sehr gut	56
Gut	56
Mäßig - gebessert	31
Schlecht, bzw. ungebessert	14
Verschlechtert	6
Insgesamt	163

Von den 163 kontrollierten Patienten dürfen wir 112 (68 %) als momentan geheilt bezeichnen, jedoch können wir unter Berücksichtigung der oben erwähnten 3-Jahresheilung bei vorsichtiger Prognose nur 67 Patienten (46 %) als endgültig geheilt ansehen.

139 kontrollierten, rezidivfreien Patienten stehen allerdings nur 112 zufriedene gegenüber, die Differenz umfaßt Patienten, die teils unter Mißempfindungen leiden, teils aber auch auf Grund ihrer psychischen Konstitution die Anästhesie überwerten.

Das Urteil "verschlechtert" bedeutet eine subjektive Graduierung des Mißerfolgs, welche Ausdruck der depressiven Stimmungslage dieser Patienten ist. Ihre krankhafte Erlebnisreaktion läßt sie die Parästhesien als noch schmerzhafter als die ursprünglichen Anfälle empfinden.

Beurteilung	Neuralgie- form	Rezidivfrei		insges.
		unter 3 J.	über 3 J.	
Geheilt	idiop.	51	55	106
	sympt.	3	1	4
	atyp.	1	1	2
		55	57	112
Gebessert	idiop.	10	3	13
	sympt.	1	1	2
	atyp.	-	2	2
		11	6	17
Ungebessert	idiop.	5	1	6
	sympt.	-	2	2
	atyp.	1	1	2
		6	4	10
Insgesamt		72	67	139

Tabelle 16: Zustand der rezidivfreien Patienten

Aus Tabelle 16 geht hervor, daß Rezidivfreiheit nicht unbedingt gleichbedeutend mit Heilung sein muß; nur 112 von 139 rezidivfreien Patienten, das sind 81 %, können als geheilt bezeichnet werden. Fast die Hälfte davon sind mindestens drei Jahre schmerzfrei. 12 % mit Parästhesien leichteren Grades können als gebessert gelten. Unter den restlichen 7 % der Ungebesserten sind Versager in der Überzahl gegenüber schweren Parästhesien. Dieser Wermutstropfen in unserem Ergebnisbericht erfordert eine Interpretation. Die Anzahl der Mißerfolge ist durch eine bestimmte Auswahl der Trigeminuskranken an einer Spezialklinik gegeben: aus dem Strom dieser Leidenden sind meist die leichteren, von fremder Hand geheilten Fälle abgeschöpft, und der Bodensatz der refraktär Kranken sammelt sich in Kliniken wie der Unsrigen an. KUBANY (Budapest) teilt sogar eine Quote von 22,8 % ungeheilten Fällen mit. Auf

das Heer der Trigemini-kranken bezogen, dürfte das Kontingent der Unheilbaren doch bedeutend kleiner sein.

Besonders eingehen wollen wir noch auf unsere Fälle der atypischen Kategorie.

Der Schmerzcharakter war in diesen Fällen atypisch, d.h. es war nie ein Tic douloureux aufgetreten, die Schmerzen wechselten zwar in der Intensität, waren jedoch kontinuierlich. Eine Schmerzursache konnte nicht gefunden werden, eine symptomatische Trigemineuralgie wurde daher ausgeschlossen. Die Sensibilität war nur in einem Fall objektiv unauffällig. Sonst zeigten sich Sensibilitätsstörungen aller Qualitäten und Schweregrade. Bei 8 der 17 atypischen Neuralgien wurden psychische Abnormitäten festgestellt, die das Schmerzerlebnis erheblich beeinflussten oder sogar primär für die Schmerzentstehung verantwortlich zu machen waren.

Zusammenstellung der psychopathologischen Befunde:

(in Klammern sind die nicht atypischen Neuralgien angegeben)

Psychosyndrom	:	-	(1)	Psychog. Schmerzüberlagerung:	1	(1)
Depression	:	2		Psychopathie	:	- (2)
Debililität	:	2		Psychose	:	1
Depress.Hypochondrie:	2	(1)		Psychogenie	:	- (1)

Als Paradigma einer atypischen Trigemineuralgie mit erheblicher psychogener Komponente sei die Anamnese der psychotischen Patientin Klara W. (Erhebungsbogen Nr. 119), 68 Jahre alt wiedergegeben:

Die Patientin hatte in den Entwicklungsjahren der Entbindung ihrer Schwester beigewohnt, was bei ihr ein erhebliches Trauma zur Folge hatte; sie lebte seitdem in der ständigen Angst vor dem Kindergebären. Die Vita sexualis war gestört, die Patientin litt an einem Vaginismus, der zur Ejakulatio praecox des Ehemanns führte. Die Ehe blieb kinderlos, die Patientin empfand ein quälendes Schuldgefühl ihrem Manne gegenüber, das durch ihre starke religiöse Fixierung noch aggraviert wurde. Sie wird von Versündigungsideen verfolgt, betrachtet die Gesichtsschmerzen als Gottesstrafe und glaubt sich zum Leiden und Büßen verdammt. Sie steht in engstem Kontakt mit sektiererischen Kreisen und entfaltet ein starkes Missionsbedürfnis.

Eine eingeleitete Psychotherapie blieb erfolglos.

Wir betonten bereits weiter oben, daß in einem solchen Fall ein chirurgischer Eingriff kontraindiziert ist, weil erfahrungsgemäß nicht mit dem geringsten Erfolg zu rechnen ist. Bei Trigemineuralgien, die unerheblich psychogen beeinflusst sind, kann allerdings die wenig belastende Elektrokoagulation unter Umständen versucht werden. Die Indikation zu größeren Eingriffen sollte jedoch mit größter Zurückhaltung gestellt werden.

Besprechung

Von besonderem Interesse ist ein Vergleich unserer Ergebnisse mit denen anderer Autoren, außerdem soll geprüft werden, ob die bevorzugte Anwendung der Operation nach SPILLER-FRAZIER heute noch berechtigt ist.

Gut verwertbare Angaben über die Behandlungsergebnisse nach Elektrokoagulation liegen aus der Heidelberger Klinik und von KUBANYI (42), Budapest, vor. Wir geben eine Gegenüberstellung dieser Ergebnisse mit den Unsrigen:

Autor	KUBANYI (1956)	Heidelberger Klinik (1960)	SCHÜRMANN (1967)
Anzahl	620	1.795	217
Mortalität	0,6 %	0,1 %	0,5 %
Keratitis	11,6 %	2,0 %	3,0 %
Kaumuskelparese	1,8 %	8,7 %	6,0 %
Parästhesien	5,3 %	ohne Angabe	8,0 %
Anästh. dol.	1,1 %	---	---
Rezidive	22,8 %	18,2 %	25,0 % +

Tabelle 17

+ 15 % nach zweimaliger Ausschaltung

Unsere Komplikationsraten weichen nur unwesentlich von den Ergebnissen der Heidelberger Klinik ab. Trotzdem erfordert unsere Keratitisrate eine Interpretation, und zwar traten sämtliche Keratitiden in den Jahren 1955 bis 1962 auf. Seitdem wir mit der Einführung der Neurolept-Analgesie vor drei Jahren die Elektrokoagulation soweit verbessern konnten, daß die Erhaltung der Sensibilität des 1. Astes ausnahmslos möglich ist, haben wir keine Keratitis mehr beobachtet.

Narkoseverfahren	Lokalanästh. bzw. Vollnarkose	Neurolept-Analgesie
Zeitraum	1955-1962	1963-1966
Anzahl	128	89
Keratitis n.	7	0
Rezidive	39	23

Um so merkwürdiger ist in diesem Zusammenhang die um 1 Prozent niedrigere Keratitisquote der Heidelberger Klinik, denn erstens war 1960 die Neurolept-Analgesie noch unbekannt und zweitens wurde zumindest in den Jahren der KIRSCHNER- und ZENKER-Ära die Verkochung des Ganglion Gasseri wesentlich ausgiebiger durchgeführt als es in unserer Klinik geschieht. KUBANYI (42), der die Verödung ebenfalls radikaler als wir praktizierte, gibt eine Keratitisrate von 11,6 Prozent an. Dieses Ergebnis scheint eher den Tatsachen zu entsprechen.

Mit dem Hinweis auf die ausgiebigere Koagulation läßt sich auch die um 7 % niedrigere Rezidivquote erklären. Unser hoher Rezidivanteil von 25 % ist darauf zurückzuführen, daß wir bei der typischen Neuralgie des 2. Astes zunächst nur partiell koagulieren. Wir nehmen das daraus resultierende höhere Rezidivrisiko bewußt in Kauf, bevor wir durch eine ausgiebigere Verödung die Gefahr einer Keratitis neuroparalytica heraufbeschwören.

Die Ergebnisse nach zweimaliger Koagulation sind bedeutend günstiger, wir beobachten nur noch 15 % Rezidive.

Dieses Resultat muß insofern besonders hervorgehoben werden, als die hohe Rezidivquote nach einmaliger, partieller Verödung keineswegs dem Verfahren zur Last gelegt werden kann, sondern ausschließlich unserer mangelnden Radikalität.

Wie wir bereits auf Seite 31 ausführten, glauben wir es daher rechtfertigen zu können, wenn wir bei einem Vergleich mit radikaleren und risikoreicheren Eingriffen wie der Operation nach SPILLER-FRAZIER die Rezidivrate dieser Operation der Rezidivhäufigkeit nach wiederholter Elektrokoagulation gegenüberstellen.

Methode	Elektrokoagulation	SPILLER-FRAZIER
Anzahl	2.632	2.498
Mortalität	0,4 % (0,1 - 0,6 %)	0,8 % (0 - 1,6 %)
Keratitis	5,5 % (2,0 - 11,6 %)	5,5 % (1,3 - 15,0 %)
Kaumuskelparese	5,5 % (1,8 - 8,7 %)	ohne Angabe
Parästhesien	6,6 % (5,3 - 8,0 %)	18,7 % (7 - 55,7 %)
Anästh. dol.	1,1 % von 620 Fällen	3,1 % von 445 Fällen
Rezidive	18,6 % (15 - 22,8 %)	10,0 % (4,5 - 17 %)

Tabelle 18

Die Gegenüberstellung der Komplikationsraten beider Verfahren zeigt, daß die Mortalität nach der SPILLER-FRAZIER'schen Operation durchschnittlich doppelt so hoch ist als nach der Elektrokoagulation. Die Keratitisraten unterscheiden sich zwar nicht, doch dürfen wir annehmen, daß auf Grund der vervollkommenen Elektrokoagulationstechnik der Anteil der Keratitiden noch erheblich gesenkt werden kann. Unsere Ergebnisse der letzten vier Jahre bestärken uns in dieser Annahme.

Der Anteil der Folgeerscheinungen beider Methoden differiert noch stärker als derjenige der Komplikationen. Hier können wir feststellen, daß sowohl die Partisthesien als auch die Anästhesia dolorosa nach der Wurzeldurchschneidung dreimal so häufig auftreten als nach der Elektrokoagulation. Lediglich die niedrige Rezidivquote von durchschnittlich 10 % erscheint als besonderer Vorteil dieser Operation. Hierbei ist aber zu berücksichtigen, daß die Wurzeldurchschneidung im Vergleich zur Elektrokoagulation der radikalere und belastendere Eingriff ist. Diese Tatsache ist von Bedeutung, da sich die Mehrzahl der Patienten im vorgerückten Alter oder Senium befindet.

Für die partielle Elektrokoagulation in ihrer heutigen durch die Röntgenkontrolle und Neurolept-Analgesie verbesserten Form sprechen nach unserer Meinung folgende fünf Punkte:

1. Es handelt sich um einen kleinen, wenig belastenden Eingriff, der nicht vergleichbar ist mit den besonderen Belastungen und Risiken einer Kraniotomie.
2. Das Alter der Patienten spielt aus den eben genannten Gründen nur eine untergeordnete Rolle.
3. Der Eingriff ist nahezu beliebig oft wiederholbar.
4. Die Keratitis neuroparalytica ist ziemlich sicher vermeidbar, wenn die Koagulation partiell nach unserer Modifikation durchgeführt wird.
5. Es ist nur eine kurze stationäre Behandlung von durchschnittlich 3 bis maximal 5 Tagen erforderlich. Nach Klinikentlassung sind die Patienten schon nach etwa 7 Tagen wieder arbeitsfähig. Bei einer Kraniotomie ist dagegen mit einem stationären Aufenthalt von 2 Wochen und einer Arbeitsunfähigkeit von 2 Wochen Dauer nach der Entlassung zu rechnen.

Im Hinblick auf die wichtigen sozialen Kriterien einer jeden operativen Behandlung (Bettenmangel, Leistung der Krankenkassen, Dauer der Arbeitsunfähigkeit) erscheint die Elektrokoagulation daher besonders vorteilhaft.

Unter Berücksichtigung dieser ausnahmslos wichtigen Gesichtspunkte hält die Elektrokoagulation einem Vergleich mit der Wurzeldurchschneidung nach SPILLER-FRAZIER unserer Ansicht nach unbedingt stand, wenn sie nicht sogar dieser Methode überlegen ist.

Bisher ist der Elektrokoagulation eine breitere Anerkennung versagt geblieben, im Gegenteil, sie wird sogar weitgehend abgelehnt. Diese negative Einstellung beruht darauf, daß die Nekrotisierung des Ganglion Gasseri früher unkontrolliert und häufig total erfolgte. Die ziemlich hohe Zahl der Keratitiden wirkte verständiglicherweise abschreckend. (81)

Wir möchten jedoch glauben, daß der Elektrokoagulation in Anbetracht der verbesserten Technik und der oben angeführten Argumente nicht ganz zu Recht soviel Kritik entgegengebracht wird. Vor allem stellt die erst seit vier Jahren eingeführte Neurolept-Analgesie eine wesentliche Verbesserung des Verfahrens dar, wodurch der Sensibilitätsausfall intraoperativ exakt kontrolliert werden kann. Wir möchten daher dieser Methode nicht nur mehr Beachtung wünschen, sondern ihr vor allem zu einem berechtigten Durchbruch verhelfen.

Zusammenfassung

Die Trigeminalneuralgie und ihre verschiedenen Formen werden beschrieben, die unterschiedlichen Auffassungen über die Ätiologie des Tic douloureux gegenübergestellt. Eine historische Übersicht über die neurochirurgischen Behandlungsverfahren wird gegeben, Vor- und Nachteile einzelner Methoden werden dargestellt. Die Keratitis neuroparalytica, einige unangenehme Folgeerscheinungen sowie die Rezidive werden eingehend beschrieben. Unsere Technik der Elektrokoagulation wird erläutert, es folgt eine Analyse der Anamnese, des Befundes und der Katamnese von 235 Patienten, die von 1955 bis 1966 in der Mainzer Neurochirurgischen Universitätsklinik behandelt wurden. Die Ergebnisse der Elektrokoagulationsbehandlung, die an 217 Patienten durchgeführt wurde, stehen im Vordergrund unserer Betrachtung. Insgesamt werden 25 % Rezidive nach einmaliger und 15 % nach zweimaliger Koagulation festgestellt. Eine kritische Beurteilung der rezidivfreien Patienten ergibt, daß von ihnen 81 % geheilt sind, die Hälfte davon bereits länger als drei Jahre, die restlichen 19 % umfassen 17 Gebesserte mit leichteren Parästhesien und 10 Ungebesserte. (Versager und schwere Parästhesien)

LITERATURVERZEICHNIS

- 1) ANDRÉ, N. Observations sur les maladies de l'urèthre et sur plusieurs faits convulsifs.
Paris, 1756, 323 ff.
- 2) BAUER, K.H. Unsere Technik der Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri.
Ztbl. Chir. 139, 816 (1939)
- 3) BEAVER, D.L. et al. Electron Microscopy of the Trigeminal Ganglion, III Trigeminal Neuralgia.
Arch. Path. Chicago 79, 571-582 (1965)
- 4) BOHM, E. and Follow-up investigation of 111 cases
S. HOJEBERG of Trigeminal Neuralgia treated by the
Decompression Operation between 1952 and
1954.
Act. Neurochir. Wien 6, 1-7 (1958)
- 5) CARTON, C.A. Effect of previous sensory loss on the
appearance of herpes simplex following
Trigeminal sensory root section.
J. Neurosurg. Springfield 9, 463-468
(1953)
- 6) CUNEO, H.M. and Tumours of the Gasserian Ganglion.
C.W. RULAND J. Neurosurg. Springfield 9, 423-431
(1952)
- 7) DANDY, W.E. Section of sensory root of Trigeminal
nerve at the pons.
Bull. Hopkins Hosp. 36, 105 (1925)
- 8) DANDY, W.E. Concerning the cause of Trigeminal
Neuralgia.
Amer. J. Surg. 24, 447-455 (1934)
- 9) DeLIMA, L. und Glossopharyngeus und Trigeminus-
H.H. PENZHOLZ Neuralgie (Schwierigkeiten der Differen-
tialdiagnose).
Act. Neurochir. Wien 13, 456-463 (1965)
- 10) DÖRING, G. und Trigeminusneuralgie und Arteriohypertonie.
R.MAGUN Dtsch. Zschr. Nervenl. 165, 196-217 (1951)
- 11) ELLISON, S.A. et al. Studies of recurrent herpes simplex
infections following section of the
Trigeminal Nerve.
J. Infect. Dis. Chicago 105, 161-167
(1959)
- 12) FELIX, W. Klinischer Beitrag zur chirurgischen
Behandlung der Trigeminusneuralgie.
Langenbeck's Arch. Chir. 287, 650-675 (1957)

- 13) FELIX, W. Zur zentralen Chirurgie der Trigeminus-neuralgie.
Ztbl. Chir. 73, 673-691 (1948)
- 14) FELIX, W. Das postoperative Rezidiv bei Trigeminus-neuralgie.
Ztbl. Neurochir. 18, 135-148 (1958)
- 15) FERNER, H. Zur Anatomie der intrakraniellen Abschnitte des Nervus trigeminus.
Ztschr. Anat. Entw. Gesch. Berlin 114, 108-122 (1948)
- 16) FOTHERGILL, J. "Of painful affection of face" in medical observations and inquiries by a society of physicians in London.
London 5, 129 (1779)
- 17) FOERSTER, O. Zit. nach SUNDER-Plassmann, P
- 18) FRANCOIS et al. La keratite neuroparalytique et sa fréquence après les différentes neurotomies pour neuralgie essentielle du trijumeau.
Neurochirurgia, Stuttgart 9, 81-98 (1966)
- 19) FRAZIER, C.H. Radical operations for major Trigeminal Neuralgia.
J. Amer. med. Ass. 96, 913 (1931)
- 20) GARDNER, W.J. The mechanism of tic douloureux.
Transact. Amer. Neurol. Ass. 78, 168-173 (1953)
- 21) GEIGER, K.J. und K. PISCOL Die Fazialisparese als komplikation der Frazier'schen Operation.
Ref., Act. Neurochir. Wien 12, 642 (1965)
- 22) GRANT, F.C. Results in the operative treatment of Major Trigeminal Neuralgia.
Ann. Surg. Philadelphia 107, 14-19 (1938)
- 23) GRANTHAM, E.G. und L.H. SEGERBERG An evaluation of palliative surgical procedures in Trigeminal Neuralgia.
J. Neurosurg. Springfield 9, 390-394 (1952)
- 24) GUARCH, F.S. Zur Histopathologie des Ganglion Gasseri bei Trigeminusneuralgie.
Virchows Arch. Path. Anat. 249, 495 (1924)
- 25) GUIDETTI, B. Tractotomy for the relief of Trigeminal Neuralgia, observations in 124 cases.
J. Neurosurg. Springfield 7, 499-508 (1950)
- 26) HÄRTEL, F. Die Leitungsanästhesie und Injektionsbehandlung des Ganglion Gasseri und der Trigeminusstämme.
Arch. klin. Chir. 100, 193-292 (1913)

- 27) HARRIS, W. An analysis of 1433 cases of paroxysmal Trigeminal Neuralgia and the endresults of Gasserian alcoholinjection. Brain, London 63, 209-224 (1940)
- 28) HARRIS, W. Bilateral Trigeminal Tic, its association with heredity and disseminated sclerosis. An. of surg. 103, 161-172 (1936)
- 29) HASSLER, R. und Klinische und anatomische Befunde bei T. RIECHERT stereotaktischen Schmerzoperationen im Thalamus. Ztschr. Neurol. Berlin 200, 93-122 (1959)
- 30) HORMOZI, A. Ergebnisse der Elektrokoagulation nach freihändiger Punktion des Ganglion Gasseri bei Trigemimusneuralgie von 1951-1957. Med. Diss. Heidelberg (1959)
- 31) ISOFFE, J.L. Chirurgische Anatomie der Trigemimuswurzel. Ref., Ztbl. Neurochir. 2, 179 (1950)
- 32) JÄGER, R. The effect of injecting hot water into the Gasserian Ganglion for the relief of the tic douloureux. J. Neurosurg. Springfield 16, 656-661 (1959)
- 33) JANETTA, R.J. Arterial Compression of the Trigeminal Nerve at the pons in patients with Trigeminal Neuralgia. J. Neurosurg. Springfield 26, 159-162 (1967)
- 34) JELASIC, F. Injektionsbehandlung der Trigemimusneuralgie mit Sulfonamidlösungen. Med. Kl. 47, 1537 (1952)
- 35) JELASIC, F. Über die Behandlung der Trigemimusneuralgie mittels mechanischer Kompression des Ganglion Gasseri durch das Foramen ovale. Act. Neurochir. Wien, 5, 440 ff. (1959)
- 36) KERR, F.W.L. and The pathology of Trigeminal Neuralgia, R.H. MILLER Electron microscopic studies. Arch. Neurol. Chicago 15, 308-319 (1966)
- 37) KERR, F.W.L. Evidence for a peripheral etiology of Trigeminal Neuralgia. J. Neurosurg. Springfield 26, 168-174 (1967)
- 38) KIRSCHNER, N. Zur Behandlung der Trigemimusneuralgie. Erfahrungen an 250 Fällen. Arch. klin. Chir. 186, 225-334 (1936)
- 39) KIRSCHNER, N. Die Behandlung der Trigemimusneuralgie (nach Erfahrungen an 1113 Kranken). Münch. Med. Wschr. 89, 235-239 (1942)

- 40) KLAR, E. Über die Erfahrungen mit der Elektrokoagulation bei Trigeminusneuralgie an der Heidelberger Chirurgischen Klinik. Arch. klin. Chir. 294, 713-723 (1960)
- 41) KROHM, G. und F. MARGUTH Zur Symptomatik der Trigeminusneurome. Ztbl. Neurochir. 25, 21-28 (1964)
- 42) KUBANYI, E. Trigeminusneuralgie. Wien 1956.
- 43) LEICHER, H. Symptomatologie, Differentialdiagnose und Therapie der Glossopharyngeusneuralgie. Ztsch. Laryng. Stuttgart 32, 629-648 (1953)
- 44) LEWY, F.H. First authentic case of Major Trigeminal Neuralgia. Am. Med. Hist. N.Y. 10, 247-251 (1938)
- 45) LIGNAC, G.O. und J.v.d.BRUGGEN Über mikroskopische Veränderungen des Ganglion Gasseri in 22 Fällen von Trigeminusneuralgie. Krankh.forschung Leipzig 5, 419-425 (1927)
- 46) LIST, C.F. und J.R. WILLIAMS Pathogenesis of Trigeminal Neuralgia. Arch. Neurol. Psychiatr. Chicago 77, 36-43 (1957)
- 47) MCKENZIE, K.G. Trigeminal Tractotomy. Clinical Neurosurgery. Baltimore 2, 50-70 (1955)
- 48) NONHUYS, van Untersuchungen über die Zusammensetzung des Ganglion Gasseri im Hinblick auf die operative Behandlung der Trigeminusneuralgie. Dtsch. Z. Chir. 227, 483-487 (1930)
- 49) OLIVECRONA, H. Über die doppelseitige Trigeminusneuralgie. Arch. klin. Chir. Berlin 164, 196-204 (1931)
- 50) OLIVECRONA, H. Die Trigeminusneuralgie und ihre Behandlung. Nervenarzt 2, 49-57 (1941)
- 51) OLIVECRONA, H. Tractotomy for relief of Trigeminal Neuralgia. Arch. Neurol. Psychiatr. Chicago 47, 544-564 (1942)
- 52) OLIVECRONA, H. The surgery of pain. Act. psychiatr. neurol. K'hvn 46, 278-280 (1947)
- 53) PAU, H. Operative Eingriffe bei Trigeminusneuralgien (Ophthalmologische Indikation). Ztbl. Neurochir. 10, 333-335 (1950)

- 54) PEET, M.M. and R.C. SCHNEIDER
Trigeminal Neuralgia. A review of 689 cases with a follow-up study on 65% of the group. J. Neurosurg. Springfield 9, 367-377 (1952)
- 55) PLOGSTIES, H.R.
Über die Amyloidtumoren des Ganglion Gasseri.
Act. Neurochir. Wien 12, 120-129 (1964)
- 56) RÖMER, K.H.
Der Trigeminus.
Leipzig 1955.
- 57) ROWBOTHAM, G.F.
Trigeminal Neuralgia, pathology and treatment.
Lancet London 1, 796-798 (1954)
- 58) RUGE et al.
A study of treatment of 637 patients with Trigeminal Neuralgia.
J. Neurosurg. Springfield 15, 528-536 (1958)
- 59) SCHALTENBRAND, G.
Über den anatomischen Befund bei Trigemineusneuralgie.
D. Ztsch. Nervenkl. 170, 95-105 (1953)
- 60) SCHAUSS, W.
Die Geschichte der Trigeminusneuralgie und des Facialiskrampfes.
Med. Diss., Berlin, 1940.
- 61) SCHMECHEL, A.
Über die Behandlung der Trigeminusneuralgie durch Zerstörung des Ganglion Gasseri nach Kirschner.
Ztbl. Chir. 23, 1598-1601 (1951)
- 62) SCHUCHARDT, K.
Die Zahn-Mund- und Kieferheilkunde.
München 1957, Bd 3, 1, 533-536
- 63) SCHÜRMANN, K.
Die moderne Benandlung der "idiopathischen" Trigeminusneuralgie mit der subtemporalen extraduralen Wurzeldekompression.
Therapiewoche Karlsruhe 6, 380-382 (1956)
- 64) SCHÜRMANN, K.
Die "Rezidive" nach der Taarnhoj-Norlén'schen Wurzeldekompression in der Behandlung der Trigeminusneuralgie.
Ztbl. Neurochir. Wien 16, 292-298 (1956)
- 65) SCHÜRMANN, K.
Neurochirurgie im höheren Lebensalter.
Ztbl. Neurochir. 19, 346-363 (1959)
- 66) SCHÜRMANN, K.
Neurochirurgische Therapie bei Schmerzzuständen.
M.kurse ärztl. Fortbildung 14, 1-10 (1962)
- 67) SCHÜRMANN, K.u.W. ULBRICHT
Kopf- und Gesichtsschmerzen bei intrakraniellen Erkrankungen.
Fortschr. Med. 2, 93-99 (1966)

- 68) SCHÜRMANN, K.u.W. Differentialdiagnose des Kopfschmerzes.
ULBRICHT Fortschr. Med. 4, 148-149 (1966)
- 69) SEEGER, W. Genuine und symptomatische Trigemimus-
 neuralgie.
 Dtsch. Med. Wschr. 88, 171-175 (1963)
- 70) SERRA, A. und Die elektro-chirurgische Unterbrechung der
V.NERI Zentralbahnen des V. Paares am lateralen
 ventralen Rand des Pons Varoli als erster
 Behandlungsversuch von hartnäckigen
 Neuralgien des Trigeminus durch Tumoren
 der Schädelbasis.
 Ztbl. Chir. 63, 2248-2251 (1936)
- 71) SJÖQUIST, O. Eine neue Operationsmethode bei Trigeminus-
 neuralgie. Durchschneidung des Tractus
 spinalis trigemini.
 Ztbl. Neurochir. 5, 274-281 (1937)
- 72) SPERANSKY, A.D. Grundlagen der Theorie der Medizin.
 Berlin (1950) 319-322
- 73) SPIEGEL, E.A. und Mesencephalotomy in treatment of
H.T. WYCIS "intractable" facial pain.
 Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 69,
 1-13 (1953)
- 74) STENDER, A. Die "Gangliolyse" des Ganglion Gasseri
 (ein neuer, vereinfachter Weg zur opera-
 tiven Behandlung der Trigeminusneuralgie).
 Ztbl. Neurochir., Wien, 13, 321-326 (1953)
- 75) SUNDER-PLASSMANN, P. Ergebnisse der Elektrokoagulation des
 Ganglion Gasseri bei Trigeminusneuralgie.
 Ztbl. Chir. 139, 2234-2236 (1939)
- 76) SVIEN, H.J. und Results of decompression operation for
J.G. LOVE. Trigeminal Neuralgia four years plus
 operation.
 J. Neurosurg. Springfield 16, 653-655 (1959)
- 77) TAARNHOJ, P. Decompression of the trigeminal root and
 the posterior part of the ganglion as
 treatment in Trigeminal Neuralgia.
 J. Neurosurg. Springfield 9, 288-290 (1952)
- 78) TAARNHOJ, P. Decompression of the trigeminal root.
 J. Neurosurg. Springfield 12, 299-305 (1954)
- 79) TENUTO, R.A. et al. Trigeminal Neuralgia caused by Cysticer-
 cosis of the Cavum Meckeli. Report of
 two cases.
 J. Neurosurg. Springfield 20, 169-171 (1963)

- 80) TÖNNIS, W. und H.KREISSEL Die Traktotomie nach Sjöquist in der Behandlung der Trigemineuralgie. Ztbl. Chir. 75, 873-882 (1950)
- 81) TÖNNIS, W. Die Bedeutung einer sorgfältigen Differentialdiagnose für die chirurgische Behandlung der Trigemineuralgie. Dtsch. Med. Wschr. 76, 1202-1205 (1951)
- 82) TÖNNIS, W. Die Trigemineuralgie in ihrer symptomatischen Bedeutung. Ztbl. Neurochir. 21, 152-157 (1961)
- 83) UMBACH, W. Differentialdiagnose und Therapie der Gesichtsnervenschmerzen. Stuttgart (1960)
- 84) WALKER, A.E. A history of Neurological Surgery. Baltimore 1951, 308-330
- 85) WANKE, F. Ref., 1. Tagung Dtsch. Neurochirurgen, 1948. Ztbl. Neurochir. 4, 256 (1949)
- 86) WALLACE, B.H. Effectiveness of various operations for Trigeminal Neuralgia. J. Neurosurg. Springfield 17, 1039-1044 (1960)
- 87) WEBER, E. Zentralbedingte Gesichtsschmerzen und Vertebralischämie. Act. Neurochir. Wien 8, 318 ff. (1960)
- 88) WIEGAND, H.R. Die rechtsseitige höhere Frequenz der typischen Trigemineuralgie gegenüber links und eine sich anbietende Erklärung der Asymmetrie. Chirurg. Berlin 12, 538-544 (1965)
- 89) WHITE, J.C. und W.H. SWEET Pain its mechanisms and neurosurgical control. Springfield 1955.
- 90) ZENKER, R. Die Behandlung der Trigemineuralgie unter besonderer Berücksichtigung der Grundlagen, der Ausführung und der Ergebnisse der Punktion und Elektrokoagulation des Ganglion Gasserii nach Kirschner. Erg. Chir. 31, 1-82 (1938)

Anhang

- 91) BELL, C. The Nervous System,
London 1844
- 92) MAGENDIE, F. Experiences sur les fonctions des
 racines des nerfs rachidiens.
 J. Physiol. expér., Paris 2, 276-279 (1822)
- 93) PARAVICINI, L. Proposta di un nuovo metodó per la nevrotomia
 e l'escisione del ramo dentale inferiore prima
 del suo ingresso nella mascella.
 Annali universali di Med., Milano 164, 44-55
 (1858)
- 94) SPILLER, W.G. The division of the sensory root of the
and FRAZIER, trigeminus for the relief of tic douloureux;
C.H. an experimental, pathological and clinical
 study, with a preliminary report of one
 surgically successfull case.
 Philadelphia M.J. 8, 1039-1049 (1903)
- 95) THIERSCH, Über Extraktion von Nerven mit Vorzeigung
 von Präparaten.
 Verh. Dtsch. Ges. Chir., 18, 44-52 (1889)
- 96) WALKER, A.E. Mesencephalic tractotomy.
 A method for the relief of unilateral
 intractable pain.
 Arch. Surg. Chicago, 44, 953-962 (1942).

Lebenslauf

Am 5. Januar 1941 wurde ich als Sohn des Rundfunkkapellmeisters Willi Butz und seiner Ehefrau Marga geb. Lageleé in Stuttgart geboren.

Eingeschult wurde ich im Herbst 1947 in Bad Nauheim. Ab 1949 besuchte ich die Mariannenschule in Krefeld. Seit Ostern 1952 war ich Schüler des Arndt-Gymnasiums in Krefeld, an dieser Schule bestand ich im März 1961 die Reifeprüfung.

Mit dem Sommersemester 1961 begann ich in Köln das Medizinstudium und absolvierte dort nach zwei Semestern die naturwissenschaftliche Vorprüfung. Anschliessend studierte ich 3 Semester in Mainz bis zur ärztlichen Vorprüfung. Die ersten beiden klinischen Semester verbrachte ich in Freiburg und Wien. Zum Wintersemester 1964/65 kehrte ich nach Mainz zurück, wo ich am 24.1.1967 die ärztliche Prüfung bestand.

Seit Mai 1967 bin ich als Medizinalassistent am St. Vincenz- und Elisabeth-Hospital in Mainz tätig.

